Lane Medical Library

Aus der Inneren Abteilung der Städtischen Krankenanstalten, Mannheim
(Direktor: Prof. Dr. Kissling)

Über Staphylokokkensepsis

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Universität Frankfurt a. M.

vorgelegt von

Wilhelm Felsenthal
aus Mannheim

Juli 1931

Jena
Gustav Fischer
1930

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Frankfurt a. M.

Referent: Herr Prof. Dr. F. Volhard.
Dekan: Herr Prof. Dr. O. Loos.

Sonderabdruck
aus den
„Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie"
Zweiundvierzigster Band. Heft 2. Seite 185—262.
1930
Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Meinem Vater
gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154009_0044

Aus der Inneren Abteilung der Städtischen Krankenanstalten Mannheim
(Direktor: Prof. Dr. Kissling,)

Eine besonders große Anzahl von septischen Allgemeinerkrankungen, die in den letzten 10 Jahren auf der Inneren Abteilung der städtischen Krankenanstalten Mannheim zur Beobachtung gelangten, gaben mir Veranlassung, diese Erkrankungen auf die Art ihrer Erreger und auf ihre klinischen Erscheinungen hin eingehender zu prüfen. Dabei habe ich 62 Fälle von Staphylokokkensepsis, die vom Juni 1919 bis Dezember 1929 auf der Inneren Abteilung zur Aufnahme gelangten, herausgegriffen. Diese boten in vieler Hinsicht ein äußerst mannigfaches Krankheitsbild und eine Reihe interessantester Einzelbeobachtungen dar, deren Veröffentlichung wohl gerechtfertigt erscheint.

Begriff der Sepsis.

Auf wenigen Gebieten der Medizin hat sich in den letzten 70 Jahren ein solcher Wandel der Anschauungen vollzogen wie in der Auffassung des Wesens der septischen Erkrankungen. Ueber den Begriff der Sepsis hat jahrzehntelang der größte Zwiespalt geherrscht.

Gussenbauer unterschied als erster die bakterielle Blutvergiftung mit Eiterbildung, die er Pyämie nannte, und von der ohne Eiterbildung, die er als Septikämie bezeichnete, trennte.

Billroth erklärte die „Fäulnis" als Hauptursache der Sepsis und glaubte in seiner „Coccobacteria septica" die Trägerin der Fäulnisstoffe gefunden zu haben.

Canon unterscheidet ätiologisch zwischen Sepsis und Pyämie. Nach ihm ist bei der Sepsis das Wesentliche die Vermehrung von Eitermikroorganismen in der Blutbahn, während bei der Pyämie nur ein Transport von Eiterkokken ohne Vermehrung auf dem Blutwege stattfindet und gleichzeitig eine Metastasenbildung erfolgt.

Lenhartz differenzierte Sepsis ohne Metastasen (Sepsis schlechthin) von Sepsis mit Metastasen (Pyämie). Alle durch Fäulnisbakterien verursachten eitrigen Erkrankungen bezeichnet er als Saprämie.

Bondy spricht wie Lenhartz von Sepsis im engeren Sinne (ohne Metastasen) und von der metastasierenden Form, die er Pyämie nennt. Ebenso Jordan und Sittmann.

Kocher und Tavel schlagen statt Sepsis und Pyämie die Namen Bakteriämie und Toxinämie vor. — Diese strenge Gegenüberstellung von Infektion und Intoxikation ist aber nicht zu halten, da bei jeder septischen Allgemeininfektion, ob Bakterien im Blut nachgewiesen werden oder nicht, wie wir heute wissen, die wesentlichen Krankheitserscheinungen auf einer Giftwirkung, also einer Toxinämie, beruhen.

Lexer unterscheidet eine pyogene metastasierende Allgemeininfektion mit schubweise auftretender vorübergehender Infektion der Blutbahn (metastasierende Infektion) von einer pyogenen nichtmetastasierenden Allgemeininfektion mit anhaltender toxischer und bakterieller Infektion. Die Bezeichnung „Sepsis" hält er in ihrer wörtlichen Bedeutung fest und reserviert sie für die durch Fäulnisbakterien und Giftstoffe des gefaulten Gewebes hervorgerufenen Infektion.

Marmorek sieht nur im Streptococcus pyogenes, in selteneren Fällen im Staphylococcus pyogenes die spezifischen septischen Erreger und macht die Diagnose Sepsis vom Nachweis dieser Keime abhängig.

Heute hat sich wohl fast allgemein die Definition von Schottmüller durchgesetzt. Nach ihm „liegt eine Sepsis dann vor, wenn sich innerhalb des Körpers ein Herd gebildet hat, von dem aus konstant oder periodisch pathogene Keime in die Blutbahn gelangen, derart, daß durch diese Invasion subjektive und objektive Krankheitserscheinungen ausgelöst werden". Das Charakteristikum der Sepsis ist also das dauernde oder schubweise Eindringen der Keime in die Blutbahn von einem Herd aus, der entweder identisch ist mit der Eingangspforte, in der weitaus größeren Mehrzahl der Fälle jedoch im Inneren des Körpers gelegen ist. Die Bakteriämie ist nichts anderes als ein Symptom der Sepsis.

Schottmüller erklärt, daß es tatsächlich von Zufälligkeiten abhänge, ob die Keime, die in die Blutbahn gelangen, dort abgetötet oder noch so lebensfähig in ein Organ abgelagert werden, daß sie Eiterungen veranlassen können. — Eine prinzipielle Unterscheidung von Sepsis mit oder ohne Metastasen ist daher unnötig.

Gleichfalls war eine lange Streitfrage, ob der Begriff der Sepsis gebunden sei an eine Vermehrung der Keime im lebenden Blut. Forscher wie Lenhartz, Canon, Bertelsmann, Kolle, Möller, v. Wassermann, Lexer u. a., standen oder stehen noch auf dem Standpunkt, daß eine Vermehrung von pathogenen Keimen im Blutstrom stattfinden kann.

Bertelsmann schreibt dazu: „Erlischt allmählich die bakterizide Kraft des Blutes, so erliegt der Organismus, er geht in den unbestrittenen Besitz der Bakterien über, und auch das Blut wird zum Nährboden."

Auch Canon ist der Ansicht, daß kurz vor dem Tode eine Vermehrung der Keime im Blute stattfindet, besonders in den blutbildenden Organen. Er unterscheidet 3 Stadien im Verlauf der septischen Allgemeininfektion: Im ersten ist die bakterizide Wirkung des Blutes noch ungeschwächt, die Bakterien dringen in die Blutbahn ein, werden aber sofort abgetötet. Im zweiten Stadium hat die bakterientötende Eigenschaft des Blutes abgenommen. Die Keime bleiben länger lebensfähig, werden aber letzten Endes doch vernichtet. Im letzten Stadium ist die Bakterizidie vollständig erloschen, die Keime mehren sich im lebenden Blut.

Schottmüller dagegen hat durch systematische Blutuntersuchungen in größter Zahl darauf hingewiesen, daß eine Keimvermehrung im lebenden Blut infolge seiner hohen bakteriziden Kraft wohl kaum jemals vorkommt. Selbst bei tödlich verlaufenden Fällen beobachtete er nie ein Ansteigen der Keimzahl, selbst nicht unmittelbar vor dem Tode. 1—1½ Stunden nach einer akuten Invasion sind die Bakterien im strömenden Blut nicht mehr nachweisbar, entweder vernichtet oder in den inneren Organen abgelagert.

Auch die Untersuchungen von v. Eiselsberg sprechen für die hohe bakterizide Kraft des lebenden Blutes. v. Eiselberg machte post mortem alle 10 Minuten bis 2 Stunden nach erfolgtem Tod Blutentnahmen und beobachtete Vermehrungen der Keime, wie sie intra vitam nicht vorkommen. —

Wir sahen bei unserem Krankenmaterial nie eine wesentliche Vermehrung der Erreger im strömenden Blut; auch bei solchen Fällen, bei denen eine Blutentnahme kurz vor dem Exitus stattgefunden hatte, konnten wir im Vergleich zu einer tags zuvor erfolgten Blutuntersuchung niemals eine derartige Zunahme feststellen, daß sie für eine eigentliche Vermehrung der Kokken intra vitam sprach. Bei anderen Fällen fanden wir kurz vor dem Tode sogar weniger Keime als während der Krankheit. Vergleicht man dagegen eine Blutkultur, die post mortem angelegt ist, dann erkennt man sofort, daß nunmehr eine gewaltige Wucherung der Keime mit Wegfall der bakteriziden Eigenschaft des Blutes erfolgt ist.

Bakteriologisches.

Die septischen Erkrankungen stellen ätiologisch keine Einheit dar. Sie werden von einer großen Anzahl verschiedenartiger Keime hervorgerufen. Jeder pathogene Mikroorganismus kann auch Sepsiserreger werden. In erster Linie kommen die eigentlichen Eiterkokken, Strepto- und Staphylokokken in Betracht, erst in zweiter Linie Pneumokokken, Meningokokken, Colibazillen, Gonokokken, Anaerobier und andere. Die zahlenmäßigen Verhältnisse zwischen Strepto- und Staphylokokkenallgemeininfektionen illustriert ungefähr folgende Statistik:

Bertelsmann:	44	Sepsisfälle,	29mal	Streptokokken,	15mal	Staphylokokken
Canon:	75	„	56mal	„	19mal	„
Lenhartz:	183	„	165mal	„	18mal	„
	302		250		52	

Mithin stehen als Erreger der menschlichen Sepsis die Staphylokokken an zweiter Stelle. Dann folgen Pneumokokken. Der Rest verteilt sich auf Gonokokken und Anaerobier.

Der Grund, weshalb die Staphylokokken seltener zu einer Sepsis führen als die Streptokokken, obwohl erstere viel verbreiteter sind, ist nach Baumgarten und Lenhartz der, daß die Staphylokokken sehr schnell zur Vereiterung des Gewebes führen. Hierbei gehen auch die kleinen Lymph- und Blutkapillaren zugrunde, welche den Transport der Keime in den Kreislauf vermitteln. Dagegen verbreiten sich die Streptokokken mehr flächenartig von der Eingangspforte aus, ohne das Gewebe und damit das Kapillarsystem rasch zu zerstören. Der Abtransport in das Blut hat demnach mehr Wege zur Verfügung. Ob diese Ansicht richtig ist, lassen wir dahingestellt.

Die Staphylokokken sind zuerst von Ogston 1880 als Eitererreger gefunden und nach ihrer typischen Lagerung in Traubenform so benannt worden; 1883 züchtete Becher nach den Vorschriften von Koch den Staphylococcus aureus aus Osteomyelitiseiter. Von Rosenbach wurde er als Erreger von Wundinfektionskrankheiten und von Garrè in dem berühmt gewordenen Selbst-

versuch durch Einreiben in die Haut als Erreger von Furunkeln festgestellt.

Die Größe beträgt nach vielen Messungen 0,7—0,9 μ. Nur Kocher und Tavel geben 0,5—1 μ an.

Die Staphylokokken findet man im Eiter gewöhnlich in kleinen Haufen von 2—3 Stück aneinander gelagert. Auch größere Ansammlungen — 8 bis 9 — kommen vor.

Für das Wachstum scheinen schwer alkalische Nährböden am günstigsten zu sein (M. Neisser). Aber auch in schwachsaurem Harn findet noch Vermehrung statt.

Man unterscheidet heute zwei große Gruppen: die aeroben Staphylokokken und die anaeroben.

Der aerobe Staphylococcus aur. haemol. ist grampositiv. Er zeigt auf der Blutplatte Gelbfärbung und Hämolyse, besonders an den Oberflächenkolonien; bei den tiefer liegenden ist die Hämolyse weniger stark ausgeprägt. Schottmüller fand auch pathogene Stämme, die, abgesehen vom Mangel an Hämolyse, dem Staphylococcus aur. haemol. völlig gleich waren (Staphylococcus aur. anhaemol.).

Die hämolysierende Wirkung beruht auf der Absonderung eines Ferments, „des Hämolysins", das die roten Blutkörperchen auflöst. Eine Zerstörung der Leukozyten ruft das „Leukozicin" hervor.

Das Hämolysin wurde von Kraus 1900, das Leukozidin 1894 von v. d. Velde beschrieben. Nach M. Neisser ist die Leukozidinproduktion nicht abhängig von der des Hämolysins. Sie kann sogar bei Vorhandensein des letzteren fehlen. Das Leukozidin wirkt nicht nur auflösend, sondern auch positiv-chemotaktisch auf die weißen Blutkörperchen. Außer diesen beiden wichtigsten Fermenten bestehen auch solche, die auf die Organzellen wirken (Levaditi), proteolytische Fermente (Löffler) und fibrinbildende und fibrinauflösende (Much und Kleinschmidt). Letzteren wird die Ursache der häufigen Thrombosenbildung bei Staphylokokkensepsis zugeschrieben.

Der Staphylococcus albus haemol., zuerst von Rosenbach gezüchtet, unterscheidet sich morphologisch und kulturell von dem Aureus nur durch das völlige Weißbleiben seiner Kolonien.

Der Staphylococcus citreus ist sehr selten. Hentschel beschreibt ihn bei einem tödlich verlaufenden Lippenfurunkel, Jakobitz bei einer gleichfalls tödlich endenden Allgemeininfektion.

Der von Schottmüller benannte Staphylococcus aerogenes ist anaerob und, wie der Name sagt, gasbildend. Er ist teils grampositiv, teils gramlabil, und entspricht in der Form dem Aureus. Er wächst nur in Kulturen, dem menschliches Eiweiß zugesetzt ist und ist nicht hämolysierend. Schottmüller und Bingold fanden, daß er in der Pathologie der puerperalen Erkrankungen eine nicht unbedeutende Rolle spielt. Die Pathogenität ist durch Nachweis von 20 Fällen puerperaler Sepsis gesichert.

Auch Leschke steht auf dem Standpunkt, daß die anaerobe Form, wenn auch zweifellos viel seltener die Ursache einer Allgemeininfektion, deswegen keineswegs als apathogen zu bezeichnen ist.

Wir selbst haben ihn unter 62 Fällen nicht nachweisen können. Allerdings sind hierbei nur 4 Puerperalinfektionen zur Beobachtung gelangt.

Die Hämolyse ist keineswegs nach Schottmüller das Charakteristikum der pathogenen Keime. Er sah Krankheitsfälle von verschiedener Schwere, auch mit tödlichem Ausgang, bei denen anhämolytische Staphylokokken als Erreger nachgewiesen wurden.

J. Koch, M. Neisser und Wechsberg haben genaue Untersuchungen über das Vorkommen des Staphylokokkus bei Gesunden angestellt. Auf der Haut macht der Staphylokokkus fast 90 Proz. aller Keime aus. Hierbei ist der Albus gegenüber der gelben Form bei weitem im Uebergewicht. Außerdem findet er sich noch an den Haaren, Kleidern, in der Luft, Staub, in der gesunden Mundhöhle, in den Konjunktiven und der Urethra beider Geschlechter. Etwa 10 Proz. sind hämolysierend. Das beweist aber nicht im geringsten, daß die übrigen 90 Proz. nur saprophytisch leben. Auch J. Koch, der im Gegensatz zu Schottmüller als alleiniges Reservat der pathogenen Staphylokokken die Bildung von Hämolysin und Leukozidin ansieht, glaubt, daß die anhämolytischen, gewissermaßen saprophytisch lebenden Staphylokokken unter entsprechenden Bedingungen pathogen werden und ihre pathogene Wirkung steigern können. Der Unterschied besteht nur in der verschiedenen Anfangsvirulenz.

Unsere Ansicht stimmt mit der Schottmüllers überein. Daß die aus dem Eiter von Metastasen gezüchteten Staphylokokken fast immer hämolysieren, während die in Kulturen von der menschlichen Körperoberfläche zu 90 Proz. anhämolytisch sind, berechtigt nicht zu dem Schlusse, letztere seien apathogen. Beweisend dagegen ist der Nachweis anhämolytischer Formen im Blut von aseptisch Erkrankten, wie er Schottmüller tatsächlich gelungen ist.

Die Lebensfähigkeit der Staphylokokken außerhalb des menschlichen Organismus wurde von Kirstein untersucht. Sie beträgt bei Tageslicht bis zu 10, unter Abschluß des Lichtes bis zu 35 Tagen.

Wieweit das Ueberstehen einer septischen Infektion im Einzelfall eine Immunität des betreffenden Organismus zurückläßt, ist bis jetzt nicht geklärt. Auffallend ist, daß einzelne Formen der septischen Lokalinfektion, wie z. B. Furunkulose, eine sichtbare Neigung zu Rezidiven besitzen.

Nachweis der Erreger im Blut.

Zum Kardinalsymptom der Sepsis gehört die Bakteriämie. Wenn auch Houghton den diagnostischen und prognostischen Wert der bakteriologischen Blutuntersuchung überhaupt bestreitet und behauptet, daß auch normalerweise Keime im Blut vorkommen, so lehren doch immer wieder vielfache Erfahrungen, wie wichtig es ist, den Erreger im Blut festzustellen. Denn der Beginn einer Sepsis trennt sich nicht immer scharf von seinem Prodromalstadium und oft ist der Nachweis der Keime die einzigste Möglichkeit, die Diagnose zu sichern und die Therapie danach einzustellen.

Als erster hat 1884 Rosenbach, 1885 Garrè intra vitam Eiterkokken im Blut nachgewiesen. Die Fortschritte der bakteriologischen Blutdiagnose in den letzten Jahrzehnten sind bedeutend. Leube hebt noch 1893 hervor, daß der Nachweis der Keime im Blut nur selten gelingt. Wir dagegen haben unter 62 Fällen von Staphylokokkensepsis 61mal den Erreger im Blut nachgewiesen.

Bezüglich der Technik ist zu sagen, daß wir die Untersuchung nach der von Schottmüller angegebenen Methode ausführen. Wir legen in jedem Falle feste und flüssige Nährböden an, bei Verwendung von 10—20 ccm Venenblut. Wichtig ist auch der Zeitpunkt, an dem die Blutentnahme stattfindet. Man weiß durch viele Untersuchungen, daß unmittelbar nach einem Schüttelfrost, der fast immer eine Bakterienüberschwemmung des Blutes

einleitet, die Zahl der Keime im Blut bereits herabgesetzt ist, denn die bakterizide Wirkung des Blutes macht sich sofort geltend. Am Ende eines Schüttelfrostes oder einige Zeit danach sind die Keime schon vernichtet oder in den inneren Organen abgelagert, so daß eine danach stattfindende Entnahme fast regelmäßig negativ ausfällt. Man muß sich vergegenwärtigen, daß der Schüttelfrost als solcher nicht durch die eigentliche Bakterieneinschwemmung ausgelöst wird, sondern vielmehr durch die Endotoxine der Erreger, die durch die bakteriolysierende Wirkung des Blutes frei werden (Schottmüller und Römer). Auch wir können nur die Erfahrung Schottmüllers bestätigen, daß man die besten Resultate bei Entnahme zu Beginn eines Schüttelfrostes bzw. im Beginn eines Temperaturanstieges erhält. Noch besser etwa 1—2 Stunden vorher. Die Erfassung dieses günstigsten Zeitpunktes beruht allerdings auf Zufall; praktisch kommt man aber damit aus, sofort bei den ersten Zeichen des beginnenden Schüttelfrostes eine Kultur anzulegen. — Anders ist es, wenn ein Herd ununterbrochen Keime ins Blut abgibt, wie z. B. bei einer endokarditischen Form der Sepsis. Hier sind zu jeder Zeit Keime im Blut nachweisbar.

Wir haben unter unseren 62 Fällen nur einen einzigen Versager gehabt. In diesem Fall blieb trotz mehrmaliger Blutentnahme die Kultur stets steril, während aus Urin und mehreren Metastasen massenhaft Staphylokokken wuchsen.

Selbstverständlich muß man sich klar machen, daß ein einmaliger Befund weder im negativen noch positiven Sinne ausschlaggebend ist. Löwenhardt hat Fälle mitgeteilt, bei denen erst bei der 15. Untersuchung der Nachweis der Bakterien im Blut glückte.

Bei einmaligem positiven Befund von nur wenigen Keimen muß man immer trotz aller beobachteten Kautelen an Verunreinigungen denken und eine nochmalige Blutuntersuchung nicht scheuen.

Natürlich darf man nicht vergessen, daß eine Invasion von Keimen in vielen Fällen stattfinden kann, ohne daß eine Sepsis besteht. Das typische Beispiel hierfür ist der positive Befund — die Platten können geradezu mit Kolonien übersät sein — bei der unmittelbaren Blutentnahme während der Ausräumung eines septischen Aborts (Schottmüller) oder der Spaltung eines Furunkels oder Phlegmone oder der einmalige Nachweis von Keimen nach Katheterismus (Bertelsmann). Ein Teil der Keime wird bei diesen Vorgängen geradezu in die Blutbahn hineingepreßt. Man stelle daher erst die Diagnose Sepsis, wenn mehrmalige Blutbefunde positiv ausgefallen sind und die klinischen Allgemeinerscheinungen die Diagnose zulassen.

Nach Bondy gelingt es häufig, aus der Beschaffenheit des Eiters in Herd oder Metastasen einen Schluß auf die Art der Infektionserreger zu ziehen. So ist nach seinen Beobachtungen der Staphylokokkeneiter mehr rahmartig und gelblich, der Strepto- und Pneumokokkeneiter mehr dünnflüssig und grünlich. Nach unserer Erfahrung ist es jedoch zu gewagt, daraufhin eine Diagnose zu stellen. Zu oft kommen Abweichungen vor.

Vernichtung und Ausscheidung der Keime durch den Organismus.

Es erhebt sich nun die Frage: Wie entledigt sich der Organismus der Keime bzw. macht er sie unschädlich?

Nach Ansicht der meisten deutschen Forscher liegt das Hauptschutzmittel des Organismus im Kampfe gegen Eindringlinge im Blutserum selbst. Ich erwähne nur kurz die Reihe der Schutzstoffe, die je nach ihrer Wirkung als Antitoxine, Agglutinine, Präzipitine, Bakteriolysine, Opsonine und Bakteriotropine bezeichnet werden. Auch die Leukozyten und nach E. Singer und H. Adler die Histiozyten spielen durch Phagozytose eine Rolle im Kampf gegen die Keime.

Wyssokowitsch, von Foder u. a. fanden im Tierversuch, daß die Zerstörung von ins Blut eingedrungenen Bakterien besonders in den Kapillaren der blutbildenden, nukleinreichen Organen, vor allem des Knochenmarks und der Milz, in zweiter Linie auch der Leber erfolgt. Man wird ohne weiteres diese Verhältnisse auch auf den Menschen übertragen können, zumal sie mit den wenigen diesbezüglichen Untersuchungen beim Menschen übereinstimmen.

Ob nun der Organismus Sieger bleibt oder nicht, hängt von verschiedenen Faktoren ab. Vor allem ist maßgebend, ob der Körper mit genügender Bildung von antibakteriellen Stoffen reagiert, zweitens von der Virulenz der Keime selbst, dann durch die sonstige körperliche Beschaffenheit und das Alter des Individuums. Auf die Bedeutung des Herdes für den Ausgang der Infektion verweisen wir auf spätere Erörterungen.

Die Frage, ob eine physiologische Ausscheidung der eingedrungenen Keime durch bestimmte Organe stattfindet, hat viele Forscher beschäftigt. Da in den meisten Fällen von Staphylokokkensepsis die Keime im Urin ausgeschieden werden, wurden von namhaften Forschern, wie Biedl und Kraus, Klecki, Vincenzi, Sittmann, Mayer u. a., auch auf Grund von Tierversuchen, die Ansicht vertreten, daß dies eine physiologische Elimination der intakten Niere sei und eine gewisse Bedeutung im Kampf des Organismus gegen die Bakterien darstelle. Andere, wie Opitz, Wyssokowitsch, Nötzel, Asch, Streng, Schottmüller und J. Koch, lehnen diese Ansicht völlig ab. Auch Lenhartz hat bei septischen Erkrankungen die Keime nur dann im Harne nachgewiesen, wenn Abszesse oder wenigstens pathologische Veränderungen in den Nieren vorhanden waren. — Wir sind auf Grund unserer Beobachtungen zu dem Schlusse gekommen, daß eine physiologische Elimination der Kokken durch die Niere nicht existiert. Immer ist die Niere pathologisch verändert, wenn eine Ausscheidung von Keimen im Urin stattfindet. Folgende Zahlen rechtfertigen unsere Annahme: 62 Fälle. Keime im Urin = 37 Fälle, davon obduziert = 29 Fälle. Bei allen 29 fanden sich Abszesse und Infarkte in der Niere, ferner Nekrosen der Glomeruli und andere pathologische Veränderungen.

Steriler Urin = 25 Fälle, davon obduziert = 12 Fälle; in diesen konnten keine pathologischen Veränderungen der Nieren nachgewiesen werden.

Was die Ausscheidung der Keime in der Leber durch die Galle anbetrifft, so haben Fütterer, Biedl und Kraus, Pawlowski dies für die intakte Leber bejaht, Sherrington, Cotton, J. Koch verneint. — J. Koch faßt das Ergebnis seiner umfangreichen Arbeit dahin zusammen, daß die Ausscheidung der Kokken durch die Leber (ebenso durch die Nieren) mit pathologischen Veränderungen dieser Organe verbunden sei. Die Ausscheidung kommt dadurch zustande, daß das von den Staphylokokken stammende Toxin die Gefäßwände der Glomeruli bzw. der Kapillaren der Leber primär schädigt. Leber und Niere funktionieren als Hilfsorgane und treten erst dann in Tätigkeit, wenn die normalen Schutzkräfte des Körpers versagen.

Daß durch das Sputum eine nennenswerte Menge von Keimen aus dem Organismus entfernt wird, muß man verneinen. Wir fanden in zwei Fällen Sputa, aus denen Staphylokokken in Reinkultur wuchsen. Bei dem einen Fall ergab die Obduktion außer zahlreichen kleineren einen großen Abszeß, der mit dem Bronchus kommuniziert. Dasselbe Bild ergab der andere Fall. Der Patient hatte enorme Mengen von Auswurf, bis 300 ccm pro die. Der Fall gelangte nicht zur Obduktion. Immerhin ergab das Röntgenbild deutlich neben multiplen Abszessen einen größeren Abszeß im linken Oberfeld. In allen übrigen Fällen fanden wir wohl ab und zu Mischkulturen, aber niemals Streptokokken in Reinkultur im Sputum. Es fehlte eben die Kommunikation des Lungenherdes mit einem Bronchus. Eine physiologische Ausscheidung von Keimen durch die Lungen ist demnach abzulehnen.

Nach den Ergebnissen der Literatur und nach unseren eigenen Beobachtungen kommen wir zum Schluß, daß der Hauptvernichtungskampf des Organismus gegen die pathogenen Erreger im Blute selbst stattfindet, teils durch die bakterizide Wirkung des Serums, teils durch die Leukozyten bzw. Histiozyten. Alle anderen Organe spielen nur eine untergeordnete Rolle. Eine physiologische Elimination durch Niere und Leber bzw. Lunge existiert nicht.

Eingangspforte, Herd, Metastasen.

Nach Schottmüllers Auffassung vom Wesen der Sepsis sind neben der Art des Erregers folgende 3 Hauptfaktoren zu berücksichtigen. Es sind dies: Eingangspforte, Sepsisherd und die sich entwickelnden Metastasen. Diese Komponenten bedingen eine solche Fülle und Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen, daß sich die Symptome einer Sepsis schwer in ein bestimmtes Schema einfügen lassen. Es ist aus diesem Grunde unmöglich, in wenigen Worten den Komplex des septischen Krankheitsbildes darzustellen, um so mehr, als es sich hier ausschließlich um die Staphylokokkensepsis handelt, deren spezielle Eigenschaft, eine große Zahl von Metastasen hervorzurufen, besonders komplizierte Krankheitserscheinungen schafft.

a) Eingangspforte.

Von der Eintrittspforte, die die Bedeutung eines Primäraffektes besitzt, geht die Infektion aus in Gestalt einer Bakteriämie. Die Krankheitserscheinungen sind, wenn überhaupt vorhanden, zunächst rein lokale. Man kann dieses Stadium bis zur Bildung eines Sepsisherdes am besten als Inkubationsstadium bezeichnen.

Praktisch kann die Staphylokokkeninfektion beinahe von jeder Körperstelle aus ihren Weg nehmen. Zieht man die ungeheure Verbreitung der Staphylokokken auf der Körperoberfläche in Betracht und vergleicht damit die verhältnismäßig geringe Häufigkeit des Entstehens der septischen Allgemeininfektion, so erkennt man sofort das Mißverhältnis zwischen Infektionsmöglichkeit und tatsächlichem Zustandekommen einer Infektion. Dies beruht, wie Versuche von J. Koch u. a. ergaben, auf der meist geringen Virulenz der Staphylokokken in der menschlichen Umgebung und vor allem auf der Resistenz des Organismus. Bestimmte Faktoren setzen diese herab, z. B. Alter und Diabetes, ebenso Anämien und schlechter Ernährungszustand, wie Gärtner und Mopurgo durch Tierexperimente nachgewiesen haben. Nach von Wassermann und Citron kommt auch noch die histiogene Immunität in Betracht. Z. B. ist für die menschliche Darmschleimhaut das Bacterium coli völlig apathogen, während es die schwersten Krankheitserscheinungen im Urogenitalapparat hervorruft. Auch für die Staphylokokken muß eine solche Gewebsimmunität angenommen werden, wenn auch in geringerem Maße und nicht so ausgesprochen wie beim Bacterium coli. So haben wir weder in unseren Fällen noch in der Literatur eine vom Darmtrakt ausgehende Staphylokokkensepsis gefunden.

Auch bei der otogenen Sepsis ist der Staphylokokkus sehr selten beteiligt. Unter 272 Fällen von otogener Sepsis fand Libmann 209mal Streptokokken und ganz selten, die genaue Zahl fehlt, Staphylokokken im Eiter. Wir selbst beobachteten keinen einzigen Fall von Staphylokokkenmykose otogenen Ursprungs.

Wir haben unsere 62 Fälle auf Grund der nachgewiesenen Eingangspforte in 10 Gruppen klassifiziert:

Eintrittspforte	Gesamtzahl	Geheilt	Gestorben
1. Furunkel	19=30,6 Proz.	3	16
2. Hautverletzungen	20=32,25 „	5	15
3. Panaritium	4= 6,45 „	0	4
4. Infektion eines traumatischen subperiostalen Hämatoms	2= 3,23 „	0	2
5. Tonsillen	5= 8,06 „	1	4
6. Endometrium	4= 6,45 „	1	3
7. Zahnkaries	2= 3,22 „	1	1
8. Nasenseptumabszeß	1= 1,61 „	1	0
9. Urethrale Sekundärinfektion eines bestehenden gonorrhoischen Samenblasenempyems	1= 1,61 „	0	1
10. Unbekannte Eintrittspforte	4= 6,45 „	2	2
	62 = 100 Proz.	14 = 22,6 Proz.	48 = 77,4 Proz.

Zusammenfassung:

Eintrittspforte in der äußeren Haut	=	72,58 Proz.
„ „ „ Schleimhaut	=	20,97 „
Unbekannte Eintrittspforte	=	6,45 „

Zum Vergleich bringen wir die Befunde anderer Autoren: Lenhartz sah bei 28 Fällen von Staphylokokkensepsis folgende Eintrittspforten:

6mal Panaritien und Hautverletzungen
13mal Furunkel
} 19 Fälle = 67.9 Proz.

7mal Schleimhaut der Harnwege
1mal Tonsillen
1mal Endometr. Puerp.
} 9 Fälle = 32,1 Proz.

Otten sah unter 16 Fällen:

6mal Hautverletzungen und Panaritien
5mal Furunkel
} = 68,7 Proz.

4mal Schleimhaut (Rachen, Blase, Endometrium)
1mal unbekannte Eintrittspforte
} = 31,3 Proz.

Bertelsmann fand bei 15 Fällen 10mal Furunkel = 66,6 Proz. als Eintrittspforte.

Jacob hat aus der Literatur über 74 Fälle von Staphylokokkensepsis zusammengestellt, von denen 52 ihren Ausgang von Hautverletzungen nahmen = 70 Proz.

Koch und Tavel, Canon, Jochmann, Schottmüller, Leschke u. a. berichten von ähnlichen Erfahrungen.

Diese Ergebnisse stimmen mit den unsrigen überein; über zwei Drittel unserer Staphylokokkenallgemeininfektionen nahmen ihren Ausgang von Verletzungen der äußeren Hautdecke, sei es in Gestalt kleiner Stich-, Riß-, Brand-, Quetschwunden, sei es von Furunkeln oder Panaritien.

Bei einem Sepsisfall, der von einem Furunkel ausging, möchte ich kurz auf die Frage der Plazentarinfektion eingehen.

M. H., 39jähr. Frau. Aufnahme 10 Tage nach einer normalen Geburt. Vor 4 Tagen Fieber, Schüttelfrost, Mattigkeitsgefühl. Auf dem rechten Glutaeus ein großer Furunkel. Gynäkologischer Befund: Uterus und Adnexe ohne pathologische Veränderungen. Nach Angabe der Hebamme bestand der Furunkel bereits vor dem Partus. Die Patientin habe eine sachgemäße Behandlung verweigert, dagegen den Furunkel mit „Zeitungspapier" ausgedrückt. Das Kind wurde bereits mit einer ausgedehnten Furunkulose geboren, an der es auch nach einigen Tagen zugrunde ging. Auch die Patientin kam ad exitum. Die Obduktion ergab neben zahlreichen Metastasen in den verschiedensten Organen ein völlig intaktes Endometrium. Adnexe ebenfalls ohne pathologischen Befund.

Die Eintrittspforte der Sepsis war also hier nicht das puerperale Endometrium, sondern sicher der Glutäalfurunkel.

Die Möglichkeit besteht nun in großem Maße, daß im mütterlichen Blut bereits vor der Geburt, von dem Furunkel ausgehend, Staphylokokken kreisten — bei der Aufnahme wurden 34 Kolonien aus dem Blut, zahlreiche aus dem Urin gezüchtet — und via Placenta auf den Fötus übergingen.

Für diese Annahme spricht auch die Tatsache, daß das Kind bereits mit einer Furunkulose geboren wurde und damit eine Staphylokokkeninfektion intra partum oder Infektion durch die Muttermilch ausgeschaltet ist.

Da die Geburt zu Hause stattfand, wurde die Plazenta auf Staphylokokken nicht untersucht. Eine exakte Entscheidung, ob Plazentarinfektion oder nicht, ist deswegen unmöglich. Ich habe nur diese Frage anschneiden wollen.

Nach Menge-Krönig ist eine Plazentarinfektion kaum wahrscheinlich.

Bei einem anderen Fall ging die septische Allgemeininfektion von einem Fliegenstich aus.

Dr. G. P., 54jähr. Mann. Vor 7 Wochen Fliegenstich auf dem rechten Handrücken. Nach einigen Tagen Lymphangitis und später Bildung eines Karbunkels, der konservativ behandelt wurde. Danach reichliche Entleerung von Eiter; Karbunkel und Schwellungen heilten ab. Patient kam trotzdem ad exitum. Ich werde später bei Besprechung des Herdes auf diesen Fall noch näher eingehen.

Ob die Staphylokokken nun durch das Insekt in den Körper eingeimpft wurden oder ob die Wunde nachträglich durch Kratzen von seiten des Patienten infiziert wurde, läßt sich schwer entscheiden. Angaben in der Literatur hierüber sind sehr spärlich.

Paltauf beschreibt einen Fall, wo bei einer 30jährigen Frau nach einem Fliegenstich innerhalb 48 Stunden Exitus an Sepsis erfolgte. Erreger waren Streptokokken.

Nuttal untersuchte im Tierexperiment, ob durch Insekten Keime von gesunden auf kranke Tiere übertragen werden konnten. Das Resultat fiel negativ aus.

Auch Lexer läßt die Frage offen, ob die Allgemeininfektion durch Fliegenstich direkt oder nachträglich durch den Patienten verursacht wird.

Diabetiker sind bekanntlich stark zur Furunkulose disponiert. Da die Resistenz des Organismus stark herabgesetzt ist, ist die Gefahr der daraus resultierenden Allgemeininfektion besonders groß. Der Ausgang ist fast immer letal, die Verlaufform oft auffallend foudroyant.

Wir beobachteten zwei Fälle von Allgemeininfektion bei Diabetikern. Der eine kam innerhalb 48 Stunden ad exitum, Ausgangsstelle war ein kleiner Furunkel am Oberschenkel; die Sektion ergab eine völlige Fettdurchwachsung des Pankreas.

Der andere Fall hatte folgende Leidensgeschichte:

V. Sch., Kaufmann, 57 Jahre. Zog sich vor 6 Wochen eine kleine Brandblase an rechter Zehe zu (Bettflasche), die nicht verheilte, sondern im Gegenteil vereiterte. Bei der Aufnahme betrug der Blutzucker 0,336 Proz.-mg. Die Umgebung des rechten Halux schwarz verfärbt, desgleichen am rechten Calcaneus eine fünfmarkstückgroße schwärzliche Hautpartie. Ueber dem l. Vorderfuß ist die Haut stark aufgelockert und von schwarzer Farbe, teilweise schmierig belegt. Beide unteren Extremitäten fühlten sich kühl an. Patient andauernd benommen. Hohe Insulindosen 2×100 E. Aus dem Blute werden 200 Kolonien

Staphylococcus aur. haemol. gezüchtet; Patient geht im Laufe der Nacht zugrunde. Es handelt sich hier um eine Staphylokokkensepsis bei bestehendem Diabetes melit. Ausgangspunkt waren die Gangränherde an den unteren Extremitäten.

Der Diabetes konnte durch Insulin noch so weit beeinflußt werden, daß der Urin zuckerfrei wurde und der Blutzucker auf die Norm herabsank. Der Tod erfolgte also nicht im Coma diabet., sondern an den Folgen der Sepsis.

Eine septische Allgemeininfektion nach Mastitis ist verhältnismäßig selten. Mohrmann führt einen solchen Fall an. Hier entstanden während des Stillens Rhagaden an der Brustwarze, die über eine Mastitis zur Sepsis führten. Auch bei unserem Fall ging die Sepsis von einer Mastitis aus.

L. N., 29jähr. Ehefrau. Vor 2 Monaten normaler Partus. Während der Stillperiode entstand an der rechten Mamma ein Abszeß, der inzidiert wurde. Nach 3 Wochen völlige Abheilung. 8 Tage darauf Müdigkeitsgefühl, hohes Fieber und Schüttelfröste. Aus dem Blute werden mehrere Kolonien Staphylococcus albus gezüchtet. Uterus zeigt keine pathologische Veränderung. Pat. wurde nach mehrmonatiger Behandlung — da sich ein metastatisches Kniegelenksempyem gebildet hatte — geheilt entlassen.

Nur erwähnen möchte ich einen von uns beobachteten Fall von Staphylokokkensepsis, die ihren Ausgangspunkt von einer Rißverletzung am rechten Vorderarm nahm, bei bestehender Syringomyelie. Völliges Fehlen von Schmerz- und Temperaturempfindung, am Rumpfe abwärts bis zu den Mamillen und an beiden oberen Extremitäten.

Bei einem Schlosser, der viel mit Säure zu arbeiten hatte, sahen wir ein chronisches Ekzem als Eintrittspforte der Sepsis.

Die sekundäre Vereiterung eines wahrscheinlich durch eine kleine unbemerkt gebliebene Hautwunde primären traumatischen Hämatoms und von da ausgehende Allgemeininfektion sahen wir in zwei Fällen.

Derartige Fälle sind in der Literatur kaum erwähnt.

Bei dem ersten erfolgte durch Schlag (Boxkampf) eine Ruptur der Synchondrosis sterni. Es bildete sich ein subperiostales Hämatom über dem Brustbein, das nachträglich vereiterte. Wurde nach Angabe des Patienten äußerlich durch Jodpinselungen behandelt. Nach 4 Tagen hohes Fieber. Patient kam in schwer septischem Zustand zur Aufnahme. Blutentnahme ergibt 20 Kolonien Staphylococcus aureus pro Kubikzentimeter. Inzision des subperiostalen Abszesses. Patient kam trotzdem ad exitum.

Es muß zweifellos durch eine kleine Hautwunde, die bei der Ruptur der Synchondrose entstand und unbemerkt geblieben war, eine Infektion des Hämatoms stattgefunden haben.

Bei einem anderen Patienten entwickelte sich durch Sturz ein Hämatom über der 4. Rippe rechts innerhalb der Mammille. Auch hier Bildung eines subperiostalen Abszesses. Eine vorgenommene Pleurapunktion ergab ein hämorrhagisches Exsudat, aus dem Staphylokokken gezüchtet wurden. Rippenresektion. Man sieht in der Tiefe mehrere Lungenabszesse, die nicht eröffnet werden können. Perthes. Exitus letalis. Leider wurde Obduktion verweigert.

Hier kommen zwei Wege in Betracht, auf denen die Allgemeininfektion zustande kam; entweder, wie bei vorhergehendem Fall, eine Sekundärinfektion des Hämatoms von außen oder aber eine traumatische Pneumonie war die Ursache der Sepsis. Allerdings fehlte hier das typische Sputum. Wir neigen daher mehr zu der ersteren Annahme. Wahrscheinlich war über dem entstandenen Hämatom die Haut geschädigt, mindestens in ihrer Resistenz gegenüber den auf ihr parasitierenden Keimen beeinträchtigt. Es braucht dabei nicht unbedingt eine Kontinuitätstrennung der äußeren Hautdecke zu bestehen, um den Staphylokokken die Möglichkeit zu geben, die Haut zu passieren. Auch hat Unna nachgewiesen, daß speziell die Haarfollikel die Eintrittspforte für die Staphylokokken bilden können.

In der mir zugänglichen Literatur fand sich nur ein ähnlicher Fall, den Bertelsmann beschrieb. Es bestanden Rippenfrakturen, Verletzungen der Lunge (blutiges Sputum), Hämatothorax. Aus dem Punktat wuchsen Staphylococcus albus.

Bertelsmann nimmt an, daß die Staphylokokken in der gesunden Lunge bereits vorhanden waren und erst in dem kontusionierten Lungengewebe die Möglichkeit erhielten, ihre pathogene Wirkung zu entfalten.

Die Lokalisation der Eintrittspforte ist besonders bedeutsam für das leichtere oder schwerere Zustandekommen der Sepsis. Aeußerst maligne sind die Furunkel, die im Gesicht (speziell Oberlippe), an der Wange, am Nasenrücken und im Nacken ihren Sitz haben. Es besteht dabei die große Gefahr der Thrombosierung der Vena facialis bzw. ophthalmica und von dort aus des Sinus cavernosus oder über die Vena occip. Infizierung des Sinus transversus.

Wir sahen drei Sepsisfälle von Nackenfurunkeln ausgehend; nur einer konnte geheilt werden. Ein Fall von Oberlippenfurunkel bzw. Nasenrückenfurunkel endete letal.

Viel seltener als die Haut kommt die Schleimhaut als Eintrittspforte für die Staphylokokken in Betracht, im Gegensatz zu den Streptokokken, die ca. zu 70 Proz. von den Schleimhäuten und zu 30 Proz. von der äußeren Haut ausgehende Allgemeininfektion verursachen.

Lenhartz sah in etwa 32 Proz., Otten in 31 Proz., Bertelsmann in 33 Proz., Jacob in 30 Proz. die Schleimhaut als Eintrittspforte für die Staphylokokken.

Nach unserer Zusammenstellung war in 27,5 Proz. die Schleimhaut die Eintrittsstelle der Erreger. Die Angaben dieser verschiedenen Autoren und unsere eigenen Resultate stimmen also außerordentlich überein. Betrachtet man aber die hinsichtlich der Eintrittspforte differenzierten Zahlen, so fallen sofort die Unterschiede unserer Befunde mit denen von Lenhartz, Otten, Jochmann ins Auge.

Tonsillen als Eingangspforte.

Lenhartz fand unter einem Material von 28, Otten unter einem solchen von 16 Staphylokokkeninfektionen nur je einmal die Tonsillen als Eintrittspforte; ebenso Jochmann.

Unter unseren 62 Fällen nahm die Sepsis 5mal von den Tonsillen ihren Ausgang. Ob besondere, uns unbekannte Bedingungen vorhanden sind, die zeitweise ein stärkeres Ansteigen der von den Schleimhäuten ausgehenden Staphylokokkeninfektionen verursachen — dasselbe trifft auch für die Staphylokokkenpuerperalsepsis zu — ist möglich, aber nicht exakt zu beantworten.

Bei unseren oben erwähnten 5 Fällen ging jedesmal eine Angina voraus, die nach 3—14 Tagen zur Allgemeinsepsis führte. Wir sind der Ueberzeugung, daß in allen diesen Fällen die Staphylokokken durch die Tonsillen in den Organismus gelangten. Erreger 3mal die gelbe, 2mal die weiße Form. Also eine relative Häufigkeit des Albus als Erreger der tonsillogenen Sepsis.

Zur Frage der metastatischen Angina berichtet Schottmüller von einer Tonsillitis, die während einer Staphylokokkensepsis auftrat. Sonst hat Schottmüller nie eine metastatische Angina beobachtet.

Denker stellt zur Erklärung des sicher bestehenden Zusammenhangs zwischen Angina und Sepsis die Hypothese auf, daß die Angina nichts anderes sei als ein Symptom einer Allgemeininfektion, derart, daß das Primäre eine Infektion des Gesamtorganismus ist, welche sich erst sekundär an den Lymphdrüsen des Rachens lokalisiert.

Nach Denker ist die Angina in vielen Fällen nur die pathologische Reaktion des gesamten lymphatischen Gewebes — speziell des Rachens — auf ihm plötzlich mit dem Blut zugeführte Giftmengen, die an irgendeiner Stelle in den Körper eingedrungen sind. — Daß dies vorkommen kann, ist nicht zu bezweifeln. Sicher stellt aber in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Angina nur die lokale Reaktion an der Eingangspforte — nämlich an den Tonsillen — dar, die durch den Erreger hervorgerufen sind.

Denker ist der Ansicht, daß bei ulzerös-phlegmonösen Prozessen, bei Angina Plaut-Vincenti, die Tonsillen als Sepsisherd wirken können. Wir müssen dies ablehnen. Immer fanden wir bei unseren Fällen entweder thrombophlebitische Herde, z. B. in der Vena facialis communis, oder einen Herd in irgendeinem Organ des Körpers.

Schottmüller äußert sich hierzu in dem Sinne, daß die Tonsillen wohl häufig die Eintrittspforte, aber nie oder wenigstens ungeheuer selten den Sepsisherd darstellen.

Endometrium als Eingangspforte.

Von allen Autoren wird übereinstimmend betont, daß die Zahl der puerperalen Staphylokokkenmykosen verschwindend gering ist gegenüber den puerperalen Streptokokkenerkrankungen. Otten, der ein

großes Material an Allgemeininfektionen beobachtete, äußerte bei einer während eines Puerperiums auftretenden Staphylokokkensepsis Bedenken, ob es sich tatsächlich um eine vom Puerperaluterus ausgehenden Staphylokokkenmykose handele.

Lenhartz, Brunner, Burguburu, Pawlowsky, Hahn, Hinschmann, Hoff, v. Magnus, Strünkmann beobachteten nur je einen Fall. 2 Fälle teilt Otten, je 3 Fälle Jochmann und Gärtner, 4 Fälle teilt Canon mit (Lit. bei Canon). Auf Grund der Untersuchungen von Schottmüller und Sachs wurden unter 178 Fällen von Puerperalsepsis nur in 13 Fällen Staphylokokken im Blut gefunden = 7 Proz. Was die Lokalisation anbetrifft, so liegt in der überwiegenden Mehrzahl der Primäraffekt im Uterus selbst, besonders häufig an der Plazentarstelle. Nur selten geht die Infektion von der Vulva, Vagina, Zervix oder dem Damm aus. Lenhartz fand bei 75 Proz. als Ausgangspunkt der Sepsis das Endometrium uteri, in nur 25 Proz. saß der Primäraffekt außerhalb des Uterus.

Während eine spontane Infektion durch Aszension von Keimen — Jung fand in fast jeder Scheide von Schwangeren Staphylokokken — ebenso wie eine metastatische Infektion auf dem Lymph- oder Blutwege bzw. durch die Tuben verhältnismäßig selten ist, ist die artifizielle Infektion der bei weitem häufigste Infektionsmodus. Hier spielen geburtshilfliche Operationen eine gewisse Rolle. Vor allem aber ist der kriminelle Abort die häufigste Ursache, entweder durch Verschleppung von Eigenkeimen aus Vulva oder Vagina oder durch Einführen infizierter Gegenstände in den Uterus.

Wir verfügen über 4 Fälle, bei denen das Endometrium als Eingangspforte der Sepsis anzusehen war. Zervix, Vagina, äußere Genitalien waren intakt. In allen 4 Anamnesen findet sich immer ein Abort.

M. K., 35 Jahre, Ehefrau; 3 normale Geburten. Vorher gesund. Am 1. März Frühgeburt. Angeblich körperliche Anstrengung. Stärkere Blutung. Curettage.

10. März Krankenhausaufnahme. Befund: Schwer benommener Zustand. Temperatur 40,8; Puls 130, aufgetriebener Leib. Kultur aus Vaginalsekret: massenhaft Staphyl. pyog. aur. Vulva und Vagina intakt. Blutkultur: 200 Kolonien Staphyl. pyog. aur.

13. März Exitus. Die Sektion ergab, daß das aufgelockerte Endometrium Eingangspforte, eine Thrombophlebitis der Vena hypog. sin., Herd der Sepsis gewesen war.

K. M., Ehefrau, 31 Jahre. 2 normale Geburten, ein Abort. Durch Sturz bei Glatteis Abort im 5. Monat. Plazenta laut ärztlicher Feststellung vollständig ausgestoßen. Nach 5 Tagen relativen Wohlbefindens plötzlich Schüttelfrost, Fieber, Blutungen aus der Scheide. Uterusspülungen, keine Curettage. Krankenhausaufnahme. Gynäkologische Untersuchung: Portio weich, Uterus gut kontrahiert, derb, gänseeigroß. Linke Adnexe frei. Rechtes Parametrium stark druckempfindlich. Aus Urin und Blut wachsen zahlreiche Kolonien Staphylococcus aureus. Es entsteht eine Thrombophlebitis der rechten Vena femoralis. Nach 2monatiger Behandlung konnte jedoch Patientin geheilt entlassen werden. Auch hier war das Endometrium bei Fehlen sonstiger Verletzungen Eingangspforte.

Die beiden anderen Fälle waren Aborte im 3. Monat. Bei beiden wurde aus Blut und Urin Staphylokokken gezüchtet. Aeußerliche Verletzung war nicht vorhanden. Auch hier ergab die Sektion eindeutig das Endometrium uteri als Eingangspforte der Infektion.

Ob bei Fall K. M. eine Spontanaszension der Staphylokokken in den Uterus stattgefunden hat, ist anzunehmen, jedoch nicht exakt zu entscheiden. Bei den 3 übrigen Fällen lag wahrscheinlich eine Verschleppung von Eigenkeimen (Abort) vor.

Hämatogene Infektionen des puerperalen Uterus, wie Otten und Walthard sie nach Staphylokokkenangina, Rosthorn nach Streptokokkenangina sahen, wurden von uns nicht beobachtet. Mohrmann berichtet von einer nach Mastitis metastatisch entstandenen Puerperalsepsis.

Man kann zusammenfassend sagen, daß eine hämatogene Infektion des Uterus im Puerperium oder post abortum wohl stattfinden kann, aber sicher sehr selten ist. Im allgemeinen dürfte die Uebertragung der an der Eintrittsstelle befindlichen Erreger (Tonsillen, Furunkel, Panaritium) durch den Finger der Patientin oder durch infizierte Gegenstände der häufigste Infektionsmodus sein.

Mayer betont, daß die Menstruation die Entwicklung einer von Endometrium ausgehenden Sepsis begünstige. Riebold sah plötzliche Erkrankung mit Fieber bis 41° bei einer 17jährigen Virgo mit gesundem Genitale während der Menses. Im Blut fand sich Staphylococcus aureus, der nach Ansicht des Autors wahrscheinlich durch den menstruierenden Uterus in den Körper gelangte.

Zahnkaries als Eingangspforte.

Die häufigsten Krankheitserreger der dentalen Sepsis sind Streptokokken, sowohl der hämolytische als auch der Streptococcus viridans. In der Literatur sind mehrere Fälle dieser Art angegeben. Eine von defekten Zähnen ausgehende Staphylokokkensepsis fand ich aber nirgends veröffentlicht.

Wir beobachteten zwei derartige Fälle.

S. Sch., Eisengießer, 39 Jahre. Vorher immer gesund. Plötzliches Auftreten von hohem Fieber, Schwellung der Beine, Stechen in der linken Seite, Atemnot. Befund: Parulis am 2. linken unteren Molaren. Milz- und Lebertumor, Knöchelödem an beiden Füßen.

Zahngeschwür wird inzidiert. Entleerung von massenhaftem, rahmigem, übelriechendem Eiter. Kultur: Massenhaft Kolonien Staphylococcus aureus. Blutkultur: Einige Kolonien Staphylococcus aur. haem. Urin steril.

Intermittierendes Fieber bis 39°. Erneute Inzision. Wieder massenhaft staphylokokkenhaltiger Eiter. Patient geht nach 2 Tagen zugrunde. Leider fehlt beim Obduktionsbericht die Angabe, ob Thrombophlebitis der Vena jugularis oder facialis, eventuell eines Hirnsinus vorhanden war.

Bei einem anderen Fall ging die Sepsis von kariösen Zähnen aus. Trotz Extraktion von 14 defekten Zähnen verschwanden die Keime nicht aus dem Blut. Erst nach hohen Dosen von N. S. wurde das Blut steril.

Trotzdem hier als Eingangspforte zweifellos die kariösen Zähne in Betracht kamen, erfolgte kein Verschwinden der Krankheitserscheinungen nach der Extraktion. Es ist anzunehmen, daß hier bereits eine Thrombophlebitis an der abführenden Vene erfolgt war.

Nasenseptumabszeß.

Ein seltener Fall, in dem ein Furunkel an der Nasenscheidenwand eindeutig als Ausgangspunkt einer Staphylokokkensepsis in Betracht kam, gelangte bei uns zur Beobachtung. Ein Parallelbefund ist aus der Literatur nicht ersichtlich.

Sekundärinfektionen.

Neben den primären Staphylokokkenerkrankungen kommt es gelegentlich auf dem Boden einer bereits bestehenden anderen Infektion zu einer sekundären Staphylokokkensepsis. Wir haben zwei derartige Fälle beobachtet. Beide stellen in bezug auf die Aetiologie eine gewisse Seltenheit dar. In dem einen Fall ging die Staphylokokkensepsis von einem primären Streptokokkenerysipel aus[1]). Aus den Erysipelblasen wurden hämolysierende Streptokokken, aus dem Blut 25 Kolonien gelbe Staphylokokken gezüchtet. Es entwickelte sich eine typische Staphylokokkensepsis mit verschiedenen Metastasen in der Körpermuskulatur. Patient wurde nach Wochen geheilt entlassen. In diesem Fall blieben die Streptokokken auf die Umgebung der Eingangspforte beschränkt. Klemm hat einen Parallelfall beschrieben, den einzigen, den ich in der Literatur gefunden habe. Hier erfolgte nach Gesichtsrose eine Vereiterung der Kopfschwarte, im Blut wurden intra vitam reichlich Staphylokokken gefunden. Auch hier sind die primären Streptokokken von den sekundär auftretenden Staphylokokken verdrängt worden. Dagegen beobachtete Kohn das Ueberwuchern von Streptokokken über die Staphylokokken bei einer primären Staphylokokkenendokarditis.

Tavel und de Quervain berichten von einer ähnlichen Beobachtung bei einer von einer Nabelwunde ausgehenden Allgemeininfektion. Lenhartz ist noch der Meinung, daß die Streptokokken auf alle Fälle das Uebergewicht über die Staphylokokken gewinnen, gleichgültig, ob erstere primär oder sekundär auftreten. Diese Ansicht dürfte durch unsere Beobachtung widerlegt sein.

Canon faßt seine diesbezügliche Beobachtung dahin zusammen, daß bei lokalen Mischinfektionen die stärkeren, d. h. die mehr blutpathogenen Keime allein in das Blut eindringen; unter Umständen aber auch die an sich schwächeren, besonders dann, wenn sie sekundär infiziert haben. Diese Ansicht deckt sich mit unseren Erfahrungen. Bei dem oben erwähnten Fall überwucherten einmal die Staphylokokken die primär angesiedelten

1) Die Kenntnis dieses Falles verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Rost, Leiter der Chirurgischen Abteilung der städtischen Krankenanstalten Mannheim.

Streptokokken, bei folgendem Fall die sekundär infizierenden Staphylokokken die primär vorhandenen Gonokokken.

Es handelte sich in diesem Fall um die auf urethralem Wege erfolgte Sekundärinfektion eines bestehenden gonorrhoischen Samenblasenempyems mit Staphylokokken. Patient ging an der Staphylokokkensepsis zugrunde. Sicherlich gelangten hier die Staphylokokken durch die Urethra (Katheter, Spritzen) in die bereits mit Gonokokken infizierte Samenblase und von dort aus in die Blutbahn. Ein ähnlicher Fall wurde nur von Purser beschrieben, allerdings war ihm damals (1877) eine bakteriologische Differentialdiagnose noch nicht möglich. Gruber sah eine primäre Staphylokokkensepsis ebenfalls, ausgehend von einem Samenblasenempyem. Daß eine Mischinfektion a priori infaust sei, wie Grawitz, Pawlowsky, Wyssokowitsch u. a. im Tierversuch nachgewiesen zu haben glauben, können wir nicht unbedingt annehmen. Bei dem ersten Fall (Strepto-Staphylokokkeninfektion) erfolgte Heilung. Der zweite kam allerdings ad exitum.

Urethrale Eingangspforte.

Verletzungen der Harnröhre durch Bougieren oder Katheterisieren mit folgender Staphylokokkenallgemeininfektion sind früher schon öfters beschrieben. Lenhartz sah 7 Fälle, ebensoviele Jochmann. Bertelsmann und Mau beschreiben Fälle von Katheterfieber, in denen nach Katheterisieren vorübergehend Staphylokokken in der Blutbahn nachweisbar waren.

Auch schwere Staphylokokkensepsis mit tödlichem Ausgang wurde von ihnen beobachtet. — Wir selbst sahen keine von der urethralen Schleimhaut ausgehende Staphylokokkensepsis. Vielleicht ist das Fehlen dieser Erscheinungen bei unserem Material darauf zurückzuführen, daß man heute mit der Anwendung des Katheters oder Bougies ungeheuer zurückhaltend geworden ist. Strikturen der Urethra können vielleicht auch ohne mechanische Eingriffe, besonders dann zur Sepsis führen, wenn bereits eine Zystitis besteht und durch den unter starkem Druck durchgepreßten, infizierten Harn Keime in die Schleimhaut eingepreßt werden.

Besonders gefährlich ist nach Schottmüller die Neigung der Staphylokokken, den Harn zu alkalisieren, wodurch einer Steinbildung Vorschub geleistet wird. Auf diese Weise besteht die erhöhte Gefahr eines Aufsteigens der Keime ins Nierenbecken mit folgender Pyelonephritis.

Unbekannte Eintrittspforte.

Leube hat im Jahre 1878 für Allgemeininfektionen ohne erkennbare Eintrittsstelle den Namen „kryptogenetische Septikopyämie“ geprägt. Wir können auf diese Bezeichnung immer noch nicht völlig verzichten, wenn sich auch durch sorgfältigste Untersuchung und gewissenhafteste Anamnesenerhebung die Zahl der kryptogenetischen Allgemeininfektion sehr eindämmen läßt.

Bei 4 unserer Fälle konnte die Eingangspforte der Erreger nicht eruiert werden. Die örtlichen Veränderungen müssen, wenn überhaupt vorhanden, gering gewesen sein und Beschwerden völlig gefehlt haben, so daß die Patienten erst zur Aufnahme gelangten, als bereits septische Allgemeinerscheinungen auftraten. Der vorher bestandene Primäraffekt war aber wohl schon einige Zeit abgeheilt. Angina konnte als Eintrittspforte ausgeschlossen werden.

Leschke ist der Ansicht, daß unbeobachtet gebliebene Aknepusteln oder kleine Haut- oder Schleimhautverletzungen zu einer Thrombose einer kleinen Vene führen, die dann erst nach Wochen ihrerseits zum Ausgangspunkt einer Sepsis wird, wenn die ursprüngliche Eingangspforte längst abgeheilt ist. Von unseren 4 Fällen gelangten 2 zur Obduktion, aber auch diese ergab keinen Aufschluß über die Eintrittspforte.

b) Sepsisherd.

Wie schon erwähnt, gehört zur unbedingten Voraussetzung des Entstehens einer Sepsis die Bildung eines Sepsisherdes. Die pathogenen Keime gelangen von der Eintrittspforte aus in die Kapillaren und Lymphbahnen.

Die Rolle der Lymphdrüsen gegenüber den eingedrungenen Keimen ist noch nicht endgültig sichergestellt. Während sie Ribbert als Schutzorgane des Körpers betrachtet, die die Eindringlinge unschädlich machen, wird von Nötzel hervorgehoben, daß die Lymphdrüsen mitunter geradezu eine Brutstätte für die Bakterien darstellen, also direkt als Herd wirken können. Die Annahme ist wohl berechtigt, daß primär die Lymphdrüsen zunächst eine bakterizide Wirkung entfalten, und daß erst sekundär, wenn die Pathogenität der Keime die Abwehrkräfte der Lymphdrüsen zu überwinden vermag oder diese durch den Infekt zu stark geschädigt sind, sie zur Entwicklungsstätte der Sepsis werden können.

Gelangen nun die Bakterien in den Kreislauf, so können sie dort eine Zeitlang kreisen, um dann vernichtet zu werden. Das braucht keinerlei besondere klinischen Erscheinungen auszulösen. — Oder aber die Keime werden in irgendwelche Organe verschleppt und können sich dort ansiedeln und vermehren. Jetzt erst beginnt die Herdbildung, und damit ist die Voraussetzung zum Entstehen einer Sepsis erfüllt.

Das Charakteristikum des Sepsisherdes besteht darin, daß die Keime sich erstens dort vermehren, zweitens kontinuierlich oder in Intervallen wieder in den Blutstrom gelangen können. Nach Pässler muß also der Sepsisherd einerseits die Eigenschaft haben, die Keime vor der bakteriziden Wirkung des Blutes zu schützen, andererseits wieder in so naher Beziehung zur Blutbahn stehen, daß die pathogenen Erreger ohne weiteres in den Kreislauf abgestoßen werden können.

Unter günstigen Umständen kann beinahe jedes Organ und jede Körperstelle Sitz des Herdes werden. Nur Peritoneum und Pleura machen

hiervon eine Ausnahme. Ein Sepsisherd in Pleura und Peritoneum existiert nicht (Schottmüller). Hervorragend prädestiniert als Sepsisherde sind vor allem Knochenmark und Endokard. Bei der Endocarditis ulcerosa sind die Keime durch aufgelagerte Thromben der Bakterizidie des Blutes entzogen und können sich dadurch optimal an ihrer Haftstelle vermehren. (Dasselbe gilt für die Ansiedelung der Keime auf dem Endothel der Gefäße.) Hat diese Vermehrung ein bestimmtes Maß erreicht, so lösen sich Teilchen ab — Emboli — die vom Blutstrom in irgendwelche andere Organe verschleppt, sich unter günstigen Bedingungen dort wieder ansiedeln können; geschieht dort wieder eine Vermehrung und Abgabe ins Blut, so entstehen sekundäre Sepsisherde. Vermehren sich jedoch die Erreger an ihrem neuen Siedlungsort nur unter Zerstörung des Gewebes, ohne ins Blut oder den Lymphstrom einzudringen, so entsteht das Bild der typischen Metastase.

Wie gesagt, können die verschiedensten Organe Hauptsitz für die pathogenen Erreger werden. Dadurch entstehen mitunter so schwere örtliche Veränderungen, daß je nach ihrem Sitz das Krankheitsbild von ihnen beherrscht wird. Auf diese Weise ist nicht verwunderlich, daß man früher lokale Erkrankungen für besondere Krankheiten gehalten hat, so z. B. die „akute Osteomyelitis" und „maligne Endokarditis", den „paranephritischen Abszeß", während diese tatsächlich nur verschiedene Lokalisationen einer Krankheit, nämlich der septischen Allgemeininfektion, sind.

Wir haben bei unseren 62 Fällen eine Einteilung des Sepsisherdes auf Grund seiner von uns beobachteten zahlenmäßigen Häufigkeit vorgenommen:

Sepsisherd	Geheilt	Gestorben	Gesamtzahl	Zahl der durch Obduktion bestätigten Herde
1. Osteomyelitischer Herd	6	12	18=29,0 Proz.	10
a) Wirbelsäule	3	7	10	7
b) Beckenknochen	1	1	2	0
c) Röhrenknochen	1	3	4	2
d) Sternum	1	1	2	1
2. Endocard	0	12	12=19,4 „	10
3. Thrombophlebitischer Herd	1	6	7=11,3 „	6
4. Sekundäre Herdbildung				
a) Primärer thromb. Herd mit sekund. endokard. Herd	0	2	2= 3,2 „	2
b) Primärer endokard. Herd mit sekund. osteomyelit. Herd	0	1	1= 1,6 „	1
5. Herd in den Lungen	2	9	11=17,7 „	7
6. Herd in der Prostata	0	2	2= 3,2 „	2
7. Herd in Lunge oder Prostata	0	1	1= 1,6 „	1
8. Herd in kariösen Zähnen	1	0	1= 1,6 „	0
9. Herd in der Leber	0	1	1= 1,6 „	1
10. Nicht feststellbarer Herd	4	2	6= 9,7 „	1

Herd im Knochenmark.

Wie ersichtlich, steht weitaus an erster Stelle die Lokalisation des Sepsisherdes im Knochenmark.

Eine septische Osteomyelitis – auf diese kommt es hier ausschließlich an — besteht nur dann, wenn ein bestehender Infektionsherd im Knochenmark nicht lokalisiert geblieben ist, sondern durch Verbindung mit der Blutbahn dauernd oder intermittierend Keime in die Blutbahn abgibt (primäre Osteomyelitis). Sekundäre Osteomyelitis ist dann vorhanden, wenn im Verlauf einer Sepsis von einem in irgendeinem Organ liegenden Herd auf metastatischem Wege ein sekundärer Herd im Knochenmark sich bildet, der abgeschlossen bleiben oder von sich aus wieder Keime in die Blutbahn weitergeben kann.

Fast immer wird die Osteomyelitis durch Staphylokokken verursacht, und es kann zu großen umfangreichen Nekrosen und Markphlegmonen kommen, während die als Osteomyelitiserreger sehr seltenen Streptokokken meist nur kleine umschriebene Herde im Knochenmark bilden. Lexer, Lannelongue haben einige Fälle von Streptokokken- bzw. Pneumokokkenosteomyelitis beschrieben.

E. Fraenkel zeigte durch seine histologischen Untersuchungen, daß das Knochenmark häufig auch schon bei geringfügigen Infektionen Bakterien enthalten kann. Seine Auffassung geht dahin, daß es aber nur dann zur Osteomyelitis kommt, wenn die Keime eine hohe Virulenz besitzen und in größeren Mengen abgelagert werden.

Die Ausscheidung von Bakterien bei artifiziell erzeugter Bakteriämie im Knochenmark hat Wyssokowitsch im Tierversuch nachgewiesen. Hartwig gelang es unter 11 durch Staphylokokken erzeugten Infektionen in 9 Fällen die Erreger im Knochenmark nachzuweisen. Es ist aus diesen Gründen auffallend, daß doch verhältnismäßig selten im Verlauf einer Sepsis osteomyelitische Herde im Knochenmark zur Entwicklung gelangen. Kocher und Tavel betonen, daß eine traumatische Schädigung des Gewebes die bakterizide Kraft des Knochenmarks schwächt, und daß die Keime im Sinne des „Locus min. resistentae" sich dort mit Vorliebe ansiedeln und entwickeln. Lexer hat sich mit der Frage der Entstehung der Osteomyelitis eingehend beschäftigt. Nach ihm entsteht die hämatogene eitrige Osteomyelitis durch Niederlassung sehr virulenter Eitererreger im Knochenmark oder durch Ablagerung infizierter Emboli in den feinsten Kanalgefäßen, namentlich da, wo sich besonders feine Arterienverzweigungen im Knochen finden, wie an der Wachstumszone der langen Röhrenknochen. Er erklärt als Prädilektionsstelle die Epiphyse der Röhrenknochen. Als häufigste Lokalisation der Osteomyelitis sah er die untere Epiphyse des Femur, die obere des Humerus und die untere der Tibia. Auch er räumt dem Trauma des Knochens eine sehr begünstigende Rolle zur Entstehung der Osteomyelitis ein. Andererseits

hat Lexer gezeigt, daß man bei der künstlichen Erzeugung der Staphylokokkenosteomyelitis nicht erst des Traumas bedarf, sondern nur eine größere Dosis von Staphylokokken dem Versuchstier einimpfen muß, um dasselbe Resultat zu erreichen.

Nach Lenhartz bietet schon der physiologische Wachstumsreiz bei einem jugendlichen Individuum günstige Bedingungen, um auch ohne vorausgegangenes Trauma die durch eine kleine Verletzung der äußeren Haut in den Kreislauf gelangten Staphylokokken an die Wachstumszone zu locken. Je nach dem Grade der Virulenz oder der Menge der Keime oder der mehr oder weniger starken Resistenz des Organismus entwickelt sich entweder eine lokalisierte Osteomyelitis oder eine vom Knochenmark ausgehende Sepsis. — Von allen Autoren wird die auffallende Häufigkeit der Osteomyelitis in der Wachstumszeit und das verhältnismäßig seltenere Auftreten beim Erwachsenen betont. Nach Haaja in 59 Proz. zwischen dem 1. und 2. Jahrzehnt. Nach unseren Erfahrungen trat eine vom Knochenmark ausgehende Sepsis in 5 Fällen bei Patienten von 10–20 Jahren auf, 7 standen im 3. 4. Jahrzehnt, 7 waren über 40 Jahre alt. Also eine auffallende Häufung bei Erwachsenen.

Auch betreffs des Sitzes des osteomyelitischen Herdes beobachteten wir eine auffallende Abweichung von den Erfahrungen der Autoren. Uebereinstimmend werden am häufigsten die langen Röhrenknochen infiziert. In unseren Fällen dagegen wurde 10mal die Wirbelsäule befallen, während nur in 4 Fällen die Röhrenknochen Sitz des Herdes waren.

Sitz in Wirbelsäule und Kreuzbein.

K. T., 18jähr. Dienstmädchen. Panaritium am linken Daumen. Nach Spaltung Abheilung. Fühlte sich wochenlang gesund. Plötzliche Erkrankung mit Fieber und heftigen Kreuzschmerzen. Patientin kam zur Aufnahme; nach 4 Tagen Exitus.

Hier war der Knochenherd im 5. Lendenwirbel und im Kreuzbein. An letzterem waren die linken Massae laterales ergriffen. Nach Hahn ist dies der Hauptsitz der Sakralosteomyelitis. Daß die Wirbelsäulenosteomyelitis relativ selten ist, beweisen die ausführlichen Angaben in der Literatur. Sowohl Hahn als auch Zipperling haben eine zusammenhängende Darstellung von Wirbelosteomyelitis gegeben, ferner Kocher und Tavel, Jordan, Bertelsmann, Canon und Jochmann. Lenhartz erwähnt bei seinem großen Material nur einen einzigen Fall von Wirbelosteomyelitis. Da die meisten bisher beobachteten Fälle von septischer Spondylitis tödlich verliefen — in unserem Falle hatte die Entzündung vom hinteren Wirbelabschnitt aus auf den Wirbelkanal übergegriffen (Epiduralabszeß) und so den Tod herbeigeführt — ist der Verlauf eines von uns beobachteten Falles von Wirbelosteomyelitis, der in Heilung ausging, besonders interessant.

Hier war 4 Wochen nach Abheilung des Primäraffektes (Nasenseptumabszeß) aus dem Fieber, den heftigen Schmerzen im Kreuz und dem Fehlen

anderer Anhaltspunkte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines metastatischen Wirbelsäulenherdes von Prof. Kissling gestellt worden. 3. Juni 1919 Krankenhausaufnahme. 8. Juni Röntgenaufnahme des Kreuz- und Steißbeines, sowie des Beckens lassen zunächst nichts Krankhaftes erkennen. Blutentnahme steril. Urin: Staphylococcus pyog. aur. Fieber zwischen 38 und 39°. Kein Schüttelfrost. Bewegung des Rumpfes sehr schmerzhaft, schon bei geringer Drehung im Bett. 12. Juni intermittierendes Fieber, morgens normal, abends bis 39,6°. 25. Juni. In der Gegend der Symphyse sacroiliaca deutliche Vorwölbung des Knochens. Stärkere Druckempfindlichkeit an dieser Stelle als an den übrigen Knochenteilen des Beckens. Röntgenaufnahme: Gelenkspalt undeutlich an der Symph. sacroiliaca. Darmbeinschaufel in der Gegend der Spina il. sup. post. gezackt. — Leichte Flexionsstellung des Oberschenkels. — 1. Juli Inzision der Vorwölbung. Es findet sich keine Eiteransammlung; weder am Knochen noch an den umliegenden Weichteilen pathologische Veränderungen. Fieber: morgends 37, abends bis 39°. 21. Juli Schmerzen im l. Arm und l. Schulter. Die Inzisionswunde ist reaktionslos verheilt. Vorwölbung verschwunden. 12. Aug. Blutentnahme steril. Katheterurin: Zahlreiche Staphyloc. aur. in Reinkultur. 24. Aug. In den letzten Tagen Fieber nicht über 38,2°, Vakzinetherapie wird eingeleitet. 6. Sept. Erneut starke Schmerzen, die im Kreuzbein sitzen und nach oben ausstrahlen, besonders lebhaft beim Aufrichten. 11. Okt. Blutprobe: steril, Urinsediment: Massenhaft Leukozyten, vereinzelt Erythrozyten. Kultur: zahlreiche Staphylokokken. Durchfälle. 24. Okt. Röntgenaufnahme: Deutliche Destruktion im Bereich des 3. L.W. — Eiter im Stuhl, eitriger Satz im Urinsediment. Kultur: Staph. aur. 8. Nov. Im Urin vorübergehend viel Eiter, sonst unveränderter Befund. 12. Febr. 1920 Stuhl und Urin kein Eiter mehr. Streckverband. 14. Febr. Röntgenaufnahme: Die Knochenspange, die auf den früheren Platten sich zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbel ausgebildet und verschwommene Umrisse hatte, tritt jetzt scharf hervor. Die wolkigen Trübungen der Umgebung sind verschwunden. Die Aenderungen sind als Aufsaugeprozeß der Infiltrationen in der Umgebung der Knochenneubildung aufzufassen. Der Wirbelkörper ist um die Hälfte niederer als die anderen L.-W. 14. März bis 2. April. Im Stuhle wieder Eiter, allmählich abnehmend. 14. Juni Durchleuchtung: Prävertebraler Abszeß? 17. Juni Im Stuhl und Urin Eiter. Urinkultur: Staph. pyog. aur., hohes Fieber. 18. Juni fieberfrei. 20. Juli dauernd fieberfrei, kein Eiter in Stuhl und Urin. Sept. 1920: Patient steht auf. Dabei Schmerzen in der Wirbelsäule. Urin bakteriologisch: Staph. aur. Im Verlauf der nächsten Wochen immer noch öfters Fieberzacken. In Urin und Stuhl kein Eiter mehr nachweisbar. Urinkultur: Reichlich Staphylokokken. Auftreten einer dunklen Verfärbung des Gesichtes. Nebennierenaffektion! 12. Nov. 1920 Röntgenaufnahme: Befund an der W.S. unverändert. Der Schatten längs der Brustwirbelsäule, der früher als Abszeß gedeutet wurde, ist etwas aufgehellt. 9. Dez. Entlassung. In letzter Zeit dauernd fieberfrei. Temperaturen nicht über 37°. Klagen bestehen noch über eine gewisse Steifigkeit und Schmerzen in den Gliedern und im Kreuz. Druck- und Klopfempfindlichkeit der Wirbelsäule ist nicht mehr vorhanden. Urin: gelb, klar, Kultur immer noch Staphylokokken. Röntgenaufnahme: Der Schatten von der Wirbelsäule hat sich nicht verändert.

Von der Spondylitis der unteren Wirbelsäule ausgehend, hatten sich in diesem Fall offenbar zwei Abszesse vor der Brust- und Lendenwirbelsäule gebildet, von denen der letztere anscheinend als prävertebraler Abszeß zu einer Perforation in den Darm und vielleicht auch in das Nierenbecken ge-

führt hat. Der obere Abszeß hat sich abgekapselt, blieb 2 Jahre lang symptomlos und entwickelte sich dann zu einem paranephritischen Abszeß, der im September 1922 operiert wurde.

24. Jan. 1922 wieder vorgestellt. Patient sieht gut aus. Urin: Staphyl. pyog. aur. Sept. 1922 Operation eines paranephritischen Abszesses. 1923 Bronzefarbe wird heller, W.S. gut beweglich. Röntgenaufnahme gut. Mai 1925. Im letzten Jahre hat sich der Pat. im ganzen wohl gefühlt. Urin: rötlich hämorrhagisch, Spur Albumen, Sang. positiv. Kultur steril. 1928 immer noch Bronzefarbe des Gesichtes, aber weniger als früher. Urin steril.

Ich habe diesen Krankheitsverlauf ausführlicher beschrieben, da wohl ein so genau beobachteter Fall auch nach der Heilung selten ist. Daß die Erreger nicht aus dem Blut gezüchtet wurden, liegt zum Teil wohl daran, daß der Kranke nicht frühzeitig genug in klinische Beobachtung kam, und daß auch dann aus äußeren Gründen bakteriologische Blutuntersuchungen nicht in genügendem Ausmaße durchgeführt werden konnten. Darüber aber, daß hier eine Staphylokokkensepsis, unter Umständen mit mehreren Sepsisherden vorgelegen hat, kann ein Zweifel nicht bestehen.

Garrè berichtet von 3 Fällen, wo nach jahrelanger Latenz eine Reaktivierung der Osteomyelitis erst nach 16 resp. 23 resp. 29 Jahren erfolgte.

Auch wir haben einen Fall beobachtet, wo nach einer Staphylokokkensepsis, — der Herd konnte nicht festgestellt werden — die klinisch abgeheilt war, nach 4 Jahren ohne erkennbare Ursache erneut eine Reaktivierung der Sepsis erfolgte; der Herd saß nun manifest im 10. und 11. Brustwirbel.

F. Sch., Schreiner, 48 Jahre, leidet seit 5 Jahren an Furunkulose, besonders im Nacken. Seit 14 Tagen Völlegefühl im Leib, schlechter Appetit, viel Durst, Nachtschweiße. 12. Juni 1924 Aufnahme. Befund: Am Hals einige abgeheilte Narben, von Furunkeln herrührend, Wirbelsäule gut beweglich, weder Stauch- noch Klopfschmerz. Abdomen: Leber und Milz nicht vergrößert. Dagegen ausgesprochene Klopfempfindlichkeit der linken Nierengegend. Die Rektaluntersuchung ergibt einen derben Strang im Douglas rechts hinten-oben, der äußerst druckempfindlich ist. Subfebrile Temperaturen. Im Harn massenhaft gelbe Staphylokokken. 18. Juni Strang im Douglas tiefer gesenkt und etwas weicher. Orchitis. 23. Juni Verschlechterung des Allgemeinbefindens, schweres Krankheitsgefühl, Schüttelfrost. Starke Schmerzen in der Nierengegend, in die Blase ausstrahlend. Temperatur morgens 39,2°. Blutentnahme: Es werden 30 Kol. Staphylokokken gezüchtet. 24. Juni Douglaspunktion ergibt keinen Eiter. 3. Juli Spontanperforation des Douglasabszesses in das Rektum. 7. Aug. Abendtemperaturen bestehen fort. Dämpfung über der Lunge l. h.-u; Pleurapunktion 70 ccm seröses Exsudat, bakteriologisch steril. 12. Aug. Zystoskopie. Entzündung der Blasenschleimhaut, Uretersondierung rechts Urin klar, links Urin trübe. Widerstand der Sonde in 1 cm Tiefe, der nicht überwunden werden kann. 17. Aug. Lungenbefund: Vom 6. Brustwirbel abwärts Dämpfung, Atemgeräusch abgeschwächt. Stimmfremitus aufgehoben. Rektoskopie: Keine Veränderung der Darmschleimhaut. Orchitis abgeheilt. 26. Aug. Lungen l. h.-u. 2 Querfingerbreite Dämpfung, darüber abgeschwächtes Atmen. 1. Sept. Pat. steht zum erstenmal auf, ist sehr schwach. 5. Sept. abends plötzlicher Temperaturanstieg auf 39°, Morgentemperatur normal. Anämie, 35 Hgb. Blutentnahme steril. Urin Staphyl. aur. 11. Sept. Hgb. 40, Aufstehen wird ertragen. 1. Okt. Hgb. 45,

Blut steril. 18. Okt. Zystoskopie, Entzündung wesentlich zurückgegangen, Sonde gelangt jetzt auch in den linken Urether. Urinsekretion setzt sofort ein, rechts jedoch schneller als links und in doppelter Menge. Urin rechts klar, links etwas getrübt. Kultur: Rechts wenig Kolonien, links zahlreiche Kolonien gelbe Staphylokokken. 22. Okt. Pat. wird zur Weiterbehandlung entlassen. Es besteht noch eine geringe Druckempfindlichkeit der linken Nierengegend. Urinbefund: Albumen schwach positiv, mäßig Leukozyten, in der Kultur immer noch Staphylokokken. Die Zwischenanamnese ist folgende:

Dez. 1925 rheumatische Beschwerden im Kreuz, wird als Ischias behandelt. Nach 14 Tagen Massage Verschwinden der Schmerzen. Mai, Juni 1927 angeblich trockene Pleuritis. Seit Ende Mai 1928 fühlt sich Pat. nicht wohl. Fieber bis 38°, Müdigkeit. Mitte Juni plötzlich Fröste, hohes Fieber bis 40,5°. Albumen +++. Strenge Bettruhe 6—7 Wochen. Während dieser Zeit entwickelt sich über dem rechten Schienbein eine apfelgroße Geschwulst. Nach Inzision Abheilung. Albumen negativ. 4 Wochen Erholung. Pat. nimmt die Arbeit wieder auf. Nach 3 Tagen Arbeit schwillt rechter Fuß an, Appetitlosigkeit, Uebelkeitsgefühl. Temperatur 39°, Albumen positiv. Aufnahme 30. Okt. 1928. Tumor hepatis und Druckempfindlichkeit der Leber. Staphylokokkurie wie früher. Blutkultur: Einige Kolonien Staphylokokken. Wegen gürtelförmiger Schmerzen Röntgenaufnahme. Spondylitis des 10. und 11. Brustwirbels. Glissonsche Schlinge. Wirbelsäule wie zuvor weder Stauch- noch Klopfschmerz. 28. Dez. Gesamtzustand besser, Staphylokokkurie unverändert. 12. Jan. 1929 Röntgenaufnahme der W.S. zeigt gute Heilungstendenz. Dicke Spangenbildung. Im Urin immer noch Staphylokokken. 22. Jan. Pat. wird zur Weiterbehandlung entlassen. Entlassungsbefund: Brustwirbelsäule wird bei allen Bewegungen geschont. Die Dornfortsätze des 10. und 11. Brustwirbels treten deutlicher hervor als die übrigen und sind auf Druck schmerzhaft. Deutliche zirkuläre Hyperästhesie entsprechend den beiden Wirbeln (Headsche Zonen), Leber noch vergrößert, im Urin immer noch Staphylokokken.

Aus dieser Krankengeschichte ergibt sich folgendes: Im Jahre 1924 erkrankte der Patient im Anschluß an eine Furunkulose an einer Staphylokokkensepsis. Als Metastasen kann man die durch Zystoskopie sicher nachgewiesenen Nierenabszesse betrachten, desgleichen den paravertebralen Abszeß (Spontandurchbruch in das Rektum) und die Orchitis. Der Herd in der Brustwirbelsäule konnte damals nicht diagnostiziert werden, bestand aber wohl schon zu dieser Zeit, zumal da ein anderer Herd (Endokard, Lunge, Prostata) nicht nachgewiesen werden konnte. Nach scheinbar klinischer Heilung blieb aber die Bakteriämie bestehen; für das Vorhandensein eines latenten Herdes in der Wirbelsäule sind aber die schon von Kocher beobachteten rheumatischen Beschwerden bis zu einem gewissen Grade charakteristisch. (Sie wurden in unserem Falle vom auswärtigen Arzt für Ischias gehalten.) Und nun nach 4 Jahren ohne erkennbare Ursache ein plötzliches Aufflackern des Wirbelprozesses mit erneutem Ausschütten von Keimen in die Blutbahn. Jetzt wird der Herd erkannt und Streckbehandlung eingeleitet. Patient verläßt nach Monaten das Krankenhaus und ist heute gesund. Die Möglichkeit besteht aber, daß an irgendeiner Stelle des Körpers immer noch ein latenter Herd sitzt. Dafür spricht auch die jetzt noch bestehende Staphylokokkurie. Aus dem Blute selbst konnten keine Staphylokokken gezüchtet

werden. Der Grund hierfür mag der sein, daß der Körper gegen seinen eigenen Bakterienstamm — Infektionsdauer über 4 Jahre — sehr resistent geworden ist und die in den Kreislauf gelangten Staphylokokken entweder unmittelbar vernichtet oder durch die Niere ausgeschieden werden.

Den Verlauf einer chronischen Osteomyelitis mit schwerster Metastasenbildung zeigt folgender Fall:

A. K., Ehefrau, 48 Jahre. Vor 8 Tagen erkrankt mit Schmerzen in der rechten Halsseite. Schluckbeschwerden, Fieber. Aufnahme am 26. Nov. 1925. Deutlicher Strang über dem rechten Sternocleidomastoideus. Aus dem Blut werden 20—30 Kolonien Staphyloc. aureus gezüchtet. 28. Nov. Jugularisunterbindung. Jugularis nicht thrombosiert, bläht sich aber nach Unterbindung oberhalb der Ligaturstelle auch nicht auf. Pat. fiebert weiter, Schluckbeschwerden. Nach 14 Tagen Hypoglossuslähmung rechts und Recurrenslähmung rechts. Druckschmerz an der hinteren seitlichen Nackengegend. Inzision. Stumpfes Vordringen. In 7—8 cm Tiefe Abszeß an der Schädelbasis rechts. Pat. wird am 27. Juni als geheilt entlassen; kommt am 9. Mai 1926 wieder. Schmerzen in der rechten Leistengegend. 10. Mai Inzision eines Beckenabszesses. Kultur aus Eiter Staphyloc. aureus. Hypoglossus- und Recurrensparese fast ganz verschwunden. 26. Juni 1926 geheilt entlassen. 10. Jan. 1927 Wiederaufnahme. Abszesse am rechten Unter- und Oberschenkel. Inzision. Kultur: Staphyloc. aureus. In den nächsten Wochen Auftreten mehrerer Muskelabszesse. Pat. geht unter zerebralen Symptomen am 21. Febr. 1927 zugrunde. Als Herd wurde bei der Obduktion eine chronische Osteomyelitis der unteren Lendenwirbelsäule festgestellt.

Hier bestand also während 15 Monaten eine Wirbelosteomyelitis, ausgehend von einer Angina; der Herd konnte intra vitam nicht festgestellt werden, da irgendwelche darauf hindeutende Zeichen (Stauchungs- und Druckschmerz) nicht vorhanden waren.

Kocher beschreibt einen ähnlichen Fall von chronischer Osteomyelitis der Wirbelsäule. Hier imponierte der Prozeß als ein Sarkom.

Auffallend war die lange Inkubationszeit, die wir in mehreren Fällen von Staphylokokkenspondylitis beobachteten. Mitunter bestand eine Latenzzeit zwischen Primäraffekt und Manifestwerden der Sepsis von mehr als 2 Monaten.

Quincke hat bei seiner Aufstellung des Krankheitsbegriffes der Spondylitis infectiosa schon darauf aufmerksam gemacht, daß die klinischen Symptome sich erst dann bemerkbar machen, wenn die Grundkrankheit (Furunkel, Panaritium etc.) schon abgelaufen ist.

Noch erwähnen möchte ich einen Fall, in dem der osteomyelitische Herd im Dornfortsatz des 4. Halswirbels saß. Der 22jähr. Pat. kam auf die chirurgische Abteilung, da er plötzlich kein Wasser mehr lassen konnte. Befund: Umschriebener Schmerz an der linken Seite der Halswirbelsäule. Nackensteifigkeit. Sensorium frei. Diagnose: Osteomyelitis der Halswirbelsäule. Abends völlige Lähmung der Beine, sämtliche Reflexe der unteren Extremitäten nicht auslösbar, kein Babinsky. Lumbalpunktat steril, klar, ebenso Zisternenpunktat. Verlegung auf die innere Abteilung wegen Myelitis transv. Röntgenaufnahme ergibt Steckenbleiben des Jodipins in Höhe des 4. Halswirbels. Blut-

entnahme: 30 Kolonien Staphylococcus aureus. Rückverlegung auf die chirurgische Abteilung. Operation ergibt osteomyelitischen Herd im 4. Halswirbeldornfortsatz, der reseziert wird. Nach Resektion zeigt sich extradural starke Eiteransammlung. Resektion der Proc. spin. bis in die Gegend des 6. Brustwirbels, von wo ab kein Eiter mehr zu sehen ist. Pat. übersteht die Operation gut, dann gegen 4 Uhr plötzlicher Verfall. Exitus. Die Obduktion ergibt, daß innerhalb der Durascheide keine Veränderungen vorliegen. Rückenmark auf Schnitt o. B.

Es handelt sich hier um eine Osteomyelitis des Proc. spin. des 4. Halswirbels bei Staphylokokkensepsis. Durch einen extraduralen Senkungsabszeß wurde eine Kompression des Rückenmarks mit Incontinentia urinae et alvi verursacht.

Die übrigen 4 Fälle von Staphylokokkenspondylitis gingen zugrunde. Zu ihrem Krankheitsverlauf ist nach dem bisher Gesagten nichts Neues mehr hinzuzufügen.

Beckenosteomyelitis.

Die Prognose der Beckenosteomyelitis ist im allgemeinen als sehr ungünstig zu bezeichnen. Bei Lokalisationen im Sitzbeinknorpel ist sie allerdings nicht so schlecht zu beurteilen.

v. Bergmann hat in einer Abhandlung über Beckenosteomyelitis festgestellt, daß Inzisionen bis auf den Knochen am Becken nur dann von Erfolg begleitet sind, wenn das infizierte Gebiet durch einen Epiphysenknorpel derart abgegrenzt ist, daß eine Progression des Knochenprozesses auf das Gelenk nicht stattfinden kann. Ein derartiges Gebiet ist das Scham- und Sitzbein. Hier sind sogar Spontanheilungen beobachtet worden.

Den glücklichen Ausgang einer derartigen günstig lokalisierten Osteomyelitis illustriert die folgende unserer Krankengeschichten:

J. G., 44jähr. Bierbrauer. Hatte vor 5—6 Wochen zum erstenmal Schmerzen im linken Oberschenkel. Angina ging nicht voraus. Verletzungen nicht bekannt. Temperatur 39,6° bei Krankenhausaufnahme. Am 27. Nov. Röntgenaufnahme: Osteomyelitis des l. Sitzbeines und aufsteigenden Schambeinastes. Blut und Urin bakteriologisch steril. 1. Dez. In der Plica rect. ist ein schmerzhaftes Infiltrat zu fühlen. Ueber dem linken Leistenband ein wenig druckempfindlicher Tumor. 2. Dez. Punktion, 6—7 ccm Eiter. Kultur: Staphylococcus albus. Blutentnahme: Auf allen Platten vereinzelte Staphylococcus albus. 8. Dez. Operation des Tumors in Höhe des linken Darmbeinkammes. Als Ausgangspunkt der Eiterung wird der untere Ast des Darmbeines festgestellt. Aufmeißelung, Austastung der Höhle, Drainage. 25. Dez. Blut und Urin bakteriologisch steril. 25. Jan. geheilt entlassen.

Ein weiterer von uns beobachteter Fall von Beckenosteomyelitis führte ad exitum.

A. Sch., 18jähr. Schüler. Vor 3 Wochen Fall auf das linke Knie. Hautabschürfungen; in der Zwischenzeit keine Beschwerden. Am 24. Okt. plötzlich Kopfschmerzen, Nasenbluten, hohes Fieber. 26. Okt. Aufnahme: Linker Darmbeinkamm bei Druck sehr schmerzhaft, über dieser Stelle leichte Vorwölbung. Diagnose: Osteomyelitis des linken Darmbeinkamms bei Staphylokokkensepsis.

30. Okt. Aus der Blutkultur wachsen 200 Kolonien Staphylococcus aureus. Wesentliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Wird auf die chirurgische Abteilung verlegt. Operation bestätigt die Diagnose. Pat. stirbt am nächsten Tage. Obduktion verweigert.

Ob der ungünstige Verlauf dieses Falles und die Heilung des vorhergehenden durch die verschiedene Lokalisation des Herdes am Becken bedingt waren oder ob die verschiedenen Erreger (aureus und albus) eine Rolle spielten, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Uns erscheint ersteres der Grund zu sein, was auch die Ansicht von v. Bergmanns bestätigen würde, um so mehr, als wir auch durch den Staphylococcus albus foudroyant verlaufende Fälle mit letalem Ausgang sahen.

Osteomyelitis des Sternums.

Die folgenden beiden Fälle sind wegen der Lokalisation am Sternum von besonderem Interesse. In dem einen Fall saß der Herd der Sepsis im Sternoklavikulargelenk. In der ganzen Literatur ist kein derartiger Fall verzeichnet.

A. J., 60jähr. Arbeiterfrau. Anamnese o. B. Die Pat. gab nur an, vor 8 Tagen ohne vorhergehende Erkrankung plötzlich heftige Schmerzen in allen Gelenken verspürt zu haben. Aufnahme 2. Jan. Keine pathologischen Befunde. 3. Jan. intermittierendes Fieber. 6. Jan. Ueber dem l. Sternoklavikulargelenk hat sich ein Abszeß gebildet; nach Inzision reichlich Eiter. Es wachsen weiße Staphylokokken. Blutkultur: 20 Kolonien Staphylococcus albus. 18. Jan. Während der Nacht Auftreten einer starken Infiltration des Platysmas. Halsphlegmone. Inzision. Man stößt unterhalb des r. Sternocleidomastoideus auf Eiter. Ein Fistelgang unter dem Muskel führt zum Sternoklavikulargelenk. Gelenkspalte bereits eröffnet; Gelenk mit Eiter gefüllt. Das periphere Ende der Clavicula und der Gelenkanteil des Sternums von Periost entblößt, Resektion des Gelenks, Drainage. 2. Febr. Blut und Urin steril. Fieberfrei. 1. März geheilt entlassen.

Bei einem anderen Fall handelt es sich um eine sekundäre Vereiterung eines subperiostalen Hämatoms über der Synchondrosis sterni. Der Pat. erlag der Sepsis. Obduktion ergab Ruptur und Vereiterung der Synchondrosis sterni, Osteomyelitis des Sternums. Subkutane Phlegmone der Brusthaut über der Regio sternalis. Retrosternaler Mediastinalabszeß. Es ist hier, wie schon weiter oben angeführt, die Osteomyelitis wohl durch Sekundärinfektion des primär gebildeten Hämatoms von außen entstanden. Eine bereits latent vorher bestandene, durch ein Trauma reaktivierte Osteomyelitis, die sekundär das Hämatom infizierte, ist in den Bereich der Möglichkeit zu ziehen, aber doch wohl kaum wahrscheinlich.

Von Sick sind 6 Fälle von Osteomyelitis des Corpus sterni beschrieben worden, die alle letal endigten. Meist mit heftigen Schmerzen am Brustbein und hohem Fieber beginnend, traten die Zeichen der Osteomyelitis aber durchaus nicht so deutlich hervor wie bei Erkrankung der Röhrenknochen. Bei 4 der von Sick beschriebenen Fälle erfolgte der Durchbruch des Eiter nach innen, so daß das Mediastinum infiziert wurde.

Auch Lenhartz betont die außerordentliche Seltenheit der sternalen Osteomyelitis. Er sah nur einen derartigen Fall. Hier war das ganze Sternum von kleinsten Eiterherden durchsetzt. Der Kranke ist gestorben.

Alle 7 hier angeführten sternalen Osteomyelitiden waren durch den Staphylococcus aureus verursacht.

Herd im Röhrenknochen.

4mal saß der Sepsisherd bei den von uns beobachteten Fällen von Osteomyelitis in einem Röhrenknochen. Die Prognose gilt hierbei allgemein als verhältnismäßig gut. Wir können diese Ansicht aber nicht bestätigen, denn von unseren 4 Fällen verliefen 3 tödlich. In einem Fall wurde durch Sturz von der Treppe eine Osteomyelitis des Oberschenkels ausgelöst. Sichtbare äußere Verletzungen waren nicht feststellbar. Patient ging trotz chirurgischer Behandlung unter vielfacher Metastasenbildung an der Sepsis zugrunde (Staphylococcus albus).

Beim zweiten Fall ging die Sepsis von vereiterten Blasen an der Fußsohle aus. Es bildeten sich zuerst ein Herd im rechten Oberschenkel, später auf metastatischem Weg sekundäre osteomyelitische Herde im linken und rechten Radius. Nach Ausräumung und Drainage trotz starker Bakteriämie — 50 Kolonien Staphylococcus aureus — Heilung.

In 2 Fällen ging die Allgemeininfektion von Herden im Femur aus. Beide endeten tödlich. Was die Verlaufsform betrifft, so ist nach allem bisher Gesagten nichts Neues hinzuzufügen.

Herd im Endokard.

Eine ungeheure Bedeutung in der Genese der Staphylokokkensepsis besitzt der Herd am Endokard. Er kann unter Umständen eine so überragende Rolle im Verlauf einer septischen Allgemeininfektion übernehmen, daß das ganze Krankheitsbild von ihm beherrscht wird.

Unter unseren 62 Fällen sahen wir 12mal einen endokarditischen Herd primär auftreten, 3mal sekundär von anderen Herden ausgehend. Das entspricht einem Prozentsatz von 19,4 bzw. 24,2 Proz.

Jochmann fand im Verlauf von 23 Staphylokokkeninfektionen 9mal = 39 Proz., Otten-Lenhartz unter 55 Fällen 14mal = 25,7 Proz. eine Endokarditis, während bei den von ihnen beobachteten Streptokokkensepsen nur in 4,5 Proz. eine Endokarditis auftrat. Leschke gibt an, daß bei einem Drittel aller Staphylomykosen eine septische Endokarditis vorkommt.

Alle diese Zahlen liegen also noch um ein Beträchtliches über den von uns gefundenen.

Von allen Autoren wird übereinstimmend betont, daß die Erreger der akuten septischen Endokarditis in der großen Ueberzahl Staphylokokken sind.

In der Genese der chronischen Endokarditis tritt allerdings der Traubenkokkus gegenüber dem Streptokokkus völlig in den Hintergrund.

Ribbert und Wyssokowitsch haben unabhängig voneinander als erste eine Endokarditis experimentell erzeugt. Wyssokowitsch sah nach Durchschneidung der Aortenklappen durch Einspritzen von Staphylokokken in den Kreislauf eine der menschlichen durchaus identische Endokarditis auftreten. Dagegen ertrugen gesunde Kaninchen 10mal so große Injektionen von Bakterienkulturen, ohne zu erkranken.

Ribbert erzielte eine Endokarditis ohne vorausgegangene Läsion der Klappen. Er gab subkutan eine Bakterienkartoffelemulsion und erreichte mit der Injektion einer halben Pravazschen Spritze davon immer die Ansiedlung der Kokken an den Klappen.

Orth äußert sich zu Ribberts Versuchen dahin, daß durch die Verwendung der Emulsionen Embolien erzeugt wurden und damit eine lokale Disposition für das Wachstum der Bakterien geschaffen werde, in dem Sinne, daß durch die Emboli lokale Zirkulations- und Ernährungsstörungen bedingt werden, welche die Widerstandskraft des Gewebes herabsetzen. Dazu kommt noch das von Virchow bereits hervorgehobene mechanische Moment des Aufeinanderprallens der Klappensegel hinzu, wodurch die Kokken unter Umständen in das Endothel der Schließungsstellen hineingepreßt werden.

In den meisten Fällen erfolgt die Infektion der Herzklappen durch Ansiedlung der Keime an der Außenfläche des Endokards. Einen zweiten Weg hat Koester nachgewiesen. Die Keime können auch embolisch in die Klappengefäße eindringen und so die Klappen von innen her infizieren. Bei vorher intakten Klappen ist dieser Infektionsmodus aber nur möglich an der gefäßhaltigen Mitralis und Tricuspidalis. Bei Pulmonalis und Aorta, die normalerweise gefäßlos sind, kann auf diese Weise nur nach Ausbildung von Gefäßen — etwa auf dem Boden einer früheren Entzündung — eine embolische Infektion stattfinden.

Das Wandendokard kann auf den beiden eben beschriebenen Wegen infiziert werden (Heim).

Das legt die Frage nahe, ob die durch frühere Entzündungen veränderten Klappen eine Ansiedlung der Keime begünstigen. Eine Reihe von Erfahrungen, Wyssokowitsohs Versuche und die oben erwähnten Angaben von Koester, ebenso die rein mechanische Vorstellung, nämlich das leichtere Haftenbleiben der Keime an der rauhen Fläche der veränderten Klappen, sprechen für die Begünstigung.

Lenhartz stellte bei ein Drittel aller septischen Endokarditiden, die er gesehen hat, fest, daß sie auf der Basis alter Klappenveränderungen entstanden waren. Aehnlich lauten die Erfahrungen Rombergs.

Nach Litten lagen bei 5 unter seinen 22 Fällen mit Endokarditis alte abgeheilte Klappenaffektionen vor. Wir beobachteten unter 13 zur Obduktion gelangten Endokarditiden 3 Neuinfektionen auf dem Boden alter Klappenschädigungen: 2mal war die Mitralis, 1mal die Aorta reinfiziert.

Lenhartz sah aber auch 3 Fälle, in denen trotz ausgedehnter alter Klappenveränderungen bei einer schweren Sepsis sich keine Spur von Neu-

auflagerungen zeigte, und 2, bei denen es zu hochgradiger ulzeröser Endokarditis an den gesunden Klappen kam, während die vorhandenen alten Klappenprozesse unberührt geblieben waren.

Auch wir haben einen derartigen Befund zu verzeichnen.

K. H., 28jähr. Ehefrau. Als Kind Gelenkrheumatismus. Seit 3 Tagen krank. Wird in schwer septischem Zustand eingeliefert. Temperatur 40,5°. Erbrechen, schlechtes Sehen, Schleier vor den Augen, Sensorium frei. Am rechten Zeigefinger Panaritium.

Befund: Cor: Grenzen nach rechts und links erweitert. Ueber allen Ostien systolische und diastolische Geräusche. Aktion regelmäßig, aber stark beschleunigt. 120 Pulse. Großer Milz- und Lebertumor. Aus dem Blut wachsen 1600 Kolonien gelbe Staphylokokken, unzählige Kolonien aus dem Urin. Pat. geht am nächsten Tag zugrunde. Die Obduktion ergibt unter anderem: Cor. bov. (450 g). Hypertrophie des linken Ventrikels. Reste einer alten Endokarditis an Aorta und Mitralis. Keine frische Auflagerungen. Dagegen das parietale Endokard des Vorhofs links stark injiziert, verdickt und mit zahlreichen bis stecknadelkopfgroßen rötlichen weichen Auflagerungen bedeckt.

Hier haben sich also trotz alter verheilter Aorten- und Mitralaffektion bei schwerster Sepsis — 1600 Kolonien in 1 ccm — die Staphylokokken an einer völlig gesunden Stelle des Endokards angesiedelt und die sonst prädisponierten Stellen frei gelassen.

Es scheinen demnach die Beobachtungen von Lenhartz und die unsrigen den Schluß zu rechtfertigen, daß alte Klappenveränderungen keine unbedingte Neigung zu Neuerkrankung bei Sepsis besitzen; ja es kommt sogar vor, daß sie von einer bakteriellen Neuansiedlung verschont bleiben, während die bisher intakten Klappen erkranken. —

Die Veränderungen an den Herzklappen bei der Endocarditis septica bestehen nach Lenhartz meist in mächtigen thrombotischen Auflagerungen manchmal bis Walnußgröße. Dagegen sind ulzeröse Prozesse mit geringfügigen Erhebungen sehr viel seltener.

Schottmüller ist der Ansicht, daß die akut verlaufende Form der Endokarditis – wie sie für die Staphylokokkeninfektion typisch ist — meist einen geschwürigen, destruktiven Prozeß darbietet (Endocarditis ulcerosa seu necroticans, während die subakut oder chronisch verlaufenden Formen hyperplastische Wucherungen am Klappengewebe mit mehr oder weniger starker Schrumpfungstendenz zeigen (Endoc. product., polypos., verrucos.).

Auch Harbitz erklärt die ulzerös-nekrotische Form für den Prototyp der Staphylokokkenendokarditis.

Wir beobachteten unter unseren 13 obduzierten Endokarditisfällen — es handelte sich hier nur um die rein akute Form — 8mal = 61,5 Proz. thrombotische Auflagerung von verschiedenster Form und Größe. Es fanden sich darunter stecknadelkopf- bis kirschgroße Gebilde. Nur in 3 Fällen = 23 Proz. war ein rein ulzeröser Prozeß vorhanden. 2mal = 15,5 Proz. zeigten sich sowohl ulzerös-nekrotische Prozesse als auch thrombotische Vegetationen.

Nach diesen Befunden ist das anatomisch-pathologische Bild ein vielseitiges. Nur 2mal fanden sich nach Ablösung der Thromben an deren Sitz ulzeröse Prozesse.

Die thrombotischen Prozesse scheinen also der Ausbreitung der septischen Allgemeininfektion eine viel größere Möglichkeit durch Abbröckeln kleinster infizierter Partikelchen als die ulzeröse zu bieten.

Was die Lokalisation betrifft, so fanden wir

in 8 Fällen	die Mitralklappe	= 53,3 Proz.
in 3 „	die Aortenklappe	= 20,0 „
in 1 Fall	die Tricuspidalis	= 6,3 „
in 2 Fällen	das parietale Endokard	= 12,6 „
	davon einmal das Endokard des linken Vorhofs, einmal das Endokard der hint. Papil. M. der Mitralis.	
in 1 Falle	Mitral- und Tricuspidalis gleichzeitig	= 6,3 „

an dem endokardialen Prozeß beteiligt.

Die Pulmonalklappe war nie infiziert.

Zusammenfassung: In 13 Fällen = 85,9 Proz. war das linke Herz, in 1 Fall = 6,3 Proz. das rechte Herz und in 1 Fall = 6,3 Proz. beide Herzhälften gleichzeitig Sitz der Endokarditis.

Die Befunde anderer Autoren kommen in auffallender Weise den unsrigen nahe.

Lenhartz fand in 86 Proz! das linke, in 12 Proz. das rechte und in 2 Proz. beide Herzhälften an der Endokarditis beteiligt.

Bei Jochmann war der Sitz der Infektion im linken Herz in 78 Proz., im rechten in 22 Proz.

Schottmüllers Beobachtungen: linkes Herz 84 Proz., rechtes Herz 12,7 Proz., rechtes und linkes Herz 3,3 Proz.

Aus allen diesen Befunden geht hervor, daß das linke Herz weitaus am meisten Sitz des Herdes ist, und zwar ist am häufigsten die Mitralis infiziert. Diese erklärt ohne weiteres die absolut infauste Prognose.

Alle unsere 15 Fälle von Staphylokokkenendokarditis endeten letal. Foudroyanter Verlauf, hohes kontinuierliches Fieber, vielfache Metastasen, hohe Keimzahl im Blut waren ihre Charakteristika. Man vergegenwärtige sich, daß sämtliche im Blut kreisenden Keime aus dem endokarditischen Herd, der fast immer im linken Herzen sitzt, stammen. Sie werden unmittelbar in den großen Kreislauf angestoßen, um von dort den Weg in den ganzen Körper zu nehmen.

Als Eintrittspforte kommt bei der septischen Staphylokokkenendokarditis jede Stelle der Haut oder Schleimhäute in Betracht. Eine eigentliche Prädilektionsstelle konnten wir nicht beobachten. Wir haben in 2 Fällen die Tonsillen nach Angina, 1mal eine Parulis, 2mal das Endo-

metrium nach Abort, in 4 Fällen einen Furunkel, in 2 Fällen ein Panaritium, in 3 Fällen eine Hautverletzung als Ursache einer septischen Endokarditis. In einem Fall wurde die Eintrittspforte nicht ermittelt.

Lenhartz und Jochmann haben die Häufigkeit der septischen Endokarditis nach Verletzung der Harnröhrenschleimhaut hervorgehoben. Aus eigener Beobachtung können wir uns darüber kein Urteil bilden. Wir haben nur in einem Fall eine auf urethralem Wege erfolgte Infektion gesehen. Hier saß aber der Herd nicht im Endokard, sondern in einer thrombosierten Femoralvene.

Thrombophlebitischer Herd im Venensystem.

Die Invasion der Keime in die Blutbahn geschieht bei der Staphylokokkensepsis sehr häufig durch Einwanderung in das Venensystem. Trotz der ausgesprochen bakteriziden Eigenschaften des Blutes siedeln sich die Erreger sehr oft an den Gefäßwänden an und rufen durch Schädigung des Endothels eine Endophlebitis hervor, an die sich dann i. d. R. eine Thrombophlebitis anschließt. Diese Form der Herdbildung bei Allgemeininfektion beobachtet man am meisten im Gebiet der Beckenvenen, und zwar im Anschluß an einen Partus oder Abort. Wie schon an anderer Stelle erwähnt, ist in diesen Fällen der Ausgangspunkt häufig das Endometrium. Bei Schleimhautverletzungen an Zervix, Vagina, Vulva bevorzugen die septischen Erreger meist den Weg über die Lymphbahn (Lenhartz).

Während einer Gravidität wird das parametrale Venengeflecht zu ganz enormer Größe ausgebildet und bietet dann bei einer etwaigen Infektion des Endometriums den Keimen günstige Einwanderungsbedingungen. Sicher erfolgt die Invasion unmittelbar in die an der Plazentarstelle eröffneten Venen, wo sie eine Thrombophlebitis hervorrufen. Mitunter wandern sie direkt in die großen Venen (Spermatica, Ovarica, eventuell Hypogastrica) ein, wo sie manchmal noch durch Fortschreiten der Thrombophlebitis die V. cav. inf. infizieren können.

Die Häufigkeit der Thrombophlebitis — bei gleichzeitiger Funktion als Sepsisherd — bei Uterusinfektionen ist unbestritten. Unter 300 Puerperalsepsisfällen verschiedener Aetiologie sah Schottmüller in mehr als 60 Proz. thrombophlebitische Herde in Venen auftreten.

Lenhartz fand unter 60 vom Endometrium ausgehenden Allgemeininfektionen 32mal entzündliche Thrombosierungen der Beckenvenen. Trendelenburg gibt als entsprechende Zahl unter 43 septischen Puerperalerkrankungen 21 Thrombophlebitiden an.

Wir beobachteten 4 septische Staphylokokkenallgemeininfektionen, die vom Endometrium des Uterus ausgingen. 2mal ergab die Obduktion eine Thrombophlebitis der V. hyp. sin. bzw. V. ovar. sin. Bei beiden Patientinnen war ein Abort vorausgegangen.

Ein anderer Fall konnte geheilt werden. Durch Schwellung und plötzliches Auftreten heftiger Schmerzen des rechten Beines im Verlauf der

Vena femoralis konnte die Diagnose einer Thrombophlebitis der rechten Vena femoralis gestellt werden.

Beim 4. Fall wurde die Obduktion verweigert. Hier lag mit Sicherheit eine Endokarditis vor (auskultatorischer Befund); ob sich gleichzeitig ein thrombophlebitischer Herd in den Beckenvenen gebildet hatte, konnte mit Sicherheit nicht entschieden werden.

Aber auch jeder andere Venenstamm kann durch eine ursprüngliche lokale Infektion erkranken und zum Herd einer Sepsis werden. So bildet ein Oberlippenfurunkel stets eine große Gefahr für das Leben des Patienten, da von ihm aus leicht infektiöse Thrombosen in der Vena facialis und über die mit ihr anastomisierende Vena ophthalmica sich auf den Sinus cavernus fortsetzen können.

Nach unseren Beobachtungen sind diese Fälle glücklicherweise aber doch verhältnismäßig selten. Auch wenn es zur Allgemeininfektion kommt, siedeln sich die Erreger doch häufiger in den inneren Organen direkt an, ohne die größeren Venenstämme zu infizieren. Wir sahen in 2 Fällen, einmal von einem Oberlippen-, einmal von einem Nasenrückenfurunkel, eine Sepsis ausgehen; bei der Obduktion waren die betreffenden Venen vollständig frei, der Sepsisherd saß dagegen in der Lunge. Man geht wohl in der Annahme nicht fehl, daß die Staphylokokken von dem Furunkel in die Vene einbrechen – sei es indirekt auf dem Lymphwege oder direkt durch die Blutkapillaren — und dort, ehe sie die Möglichkeit haben, sich anzusiedeln, mit dem Blutstrom in die Lunge gebracht werden, wo sie in den feinsten Lungenkapillaren festgehalten werden.

Der Einbruch der Infektionserreger von den Tonsillen nach Angina oder nach einer Tonsillektomie in das Wurzelgebiet der Vena jugularis und Thrombosierung derselben ist kein sehr seltener Vorgang.

Wir beobachteten eine Staphylokokkensepsis nach vorausgegangener Angina, die nach raschestem Verlauf zum Tode führte. Die Obduktion ergab eine vollständige Thrombosierung der Vena facialis communis dextra.

Auch Zahnerkrankungen können die Vena jugularis interna und über den Sinus transversus oder die Vena facialis den Sinus long. bzw. cavernus infizieren. Dieser Weg ist aber im ganzen recht selten. Bei unseren beiden Fällen wurde keine Affektion der betreffenden Venenstämme gesehen.

Der urethrale Infektionsweg ist mitunter durch eine Thrombophlebitis des Plexus prostat. gekennzeichnet.

In dem bereits früher aufgeführten Fall, in dem eine Sekundärinfektion von Staphylokokken eines bestehenden gonorrhoischen Samenblasenempyems vorlag, war der ganze Plexus prostat. in eitrig-entzündliches Bindegewebe eingebettet. Die Vena femoralis enthielt in ihrem oberen Teil einen geschichteten Thrombus, der mit der entzündeten Wand verwachsen war. Leider fehlte im Obduktionsbericht der Befund der V. il. ext., comm. und cava inf. bzw. hypog. Denn eine retrograde Thrombosierung der Femoralis läge in diesem Fall durchaus im Bereich der Möglichkeit.

In 2 Fällen beobachteten wir eine doppelseitige Thrombosierung der Vena femoralis.

Der Lage des Herdes entsprechend sind bei allen Allgemeininfektionen, die von irgendeinem septischen Prozesse im Venensystem ausgehen, die Lungen metastatisch geschädigt. Die von den festen Thromben losgelösten Teile werden vom Blutstrom in die Lungenkapillaren verschleppt, festgehalten und rufen dort multiple Infarkte und Abszesse hervor. In fast allen entsprechenden Fällen konnten wir diese Erscheinungen beobachten.

Sekundäre Herdbildung.

Daß ein primärer Herd auf metastatischem Wege zur Bildung eines sekundären Sepsisherdes Veranlassung geben kann, beobachteten wir in 3 Fällen. In einem Fall war post abortum eine Staphylokokkensepsis entstanden. Der foudroyante Verlauf — die Patientin kam innerhalb 2 Tagen ad exitum — und der auskultatorische Befund über dem Herzen sprachen für eine Endokarditis. Die Sektion ergab eine Thrombophlebitis der Vena hypogastrica sinistra, die wohl als primärer Herd betrachtet werden muß, und eine verruköse Endokarditis der Mitralis, die sekundär auftrat.

Hier war der primär entstandene Venenherd zugunsten des sekundären Herdes im Endokard vollständig in den Hintergrund getreten. Die endokarditischen Erscheinungen beherrschten vollständig das Krankheitsbild und entschieden den raschen tödlichen Verlauf.

Im zweiten Fall war durch unbeobachtet gebliebene Schürfwunden am rechten und linken Knie eine Staphylokokkensepsis entstanden. Bei der Autopsie enthält die rechte Venus femoralis weiche, gelblich schimmernde Thromben, die sich in die Vena cava inferior bis zum Einfluß der Nierenvenen fortsetzen, in der linken Vena femoralis sitzt ebenfalls ein erweichter Thrombus. Auf der Valvula mitralis zahlreiche, kleinere, gelbliche Auflagerungen. — Hier hatte der primäre Herd in den Venen dominiert. Da in den Lungen zahlreiche kleine embolische Herde gefunden wurden, während außer vereinzelten kleinen Nierenabszessen nirgends Metastasen in der Peripherie vorkamen, ist anzunehmen, daß der sekundäre Herd im Endokard ganz jungen Datums war und noch keine Erscheinungen machte, als der Exitus erfolgte.

Im letzten Fall war eine chronische Tonsillitis Ausgangspunkt der Sepsis. Die Sektion ergab neben zahlreichen Metastasen in Nieren, Lungen, Milz, Leber usw. eine Endocarditis ulcerosa der Mitralis, daneben eine akute Osteomyelitis im Femur. — Hier ist mit Bestimmtheit anzunehmen, daß der Herd im Endokard primär entstand und die Osteomyelitis sekundär auf metastatischem Wege. Daß dieser Herd im Knochenmark überhaupt noch in Aktion trat, ist bei dem raschen Verlauf der endokarditischen Sepsis kaum wahrscheinlich.

Eine weitere Quelle septischer Allgemeinerkrankungen ist die Keimansiedlung in den Lymphwegen. Man sieht öfters nach einer Hautverletzung

eine Lymphangitis auftreten: meistens bleibt sie lokalisiert. Schreitet sie aber doch fort und ergreift sie größere Lymphbahnen, so bekommt die Lymphangitis Anschluß an die Blutbahn und sendet nun von hier aus Keime in den Kreislauf. Aus dem lokalisierten Infektionsherd ist ein Sepsisherd geworden.

Diese Art von Sepsisherd findet man bei der Staphylokokkensepsis relativ selten. Am häufigsten noch bei Puerperalinfektionen. Wir haben jedoch keinen Fall beobachtet, bei dem man die infizierte Lymphbahn mit Sicherheit als Quelle der Allgemeininfektion hätte bezeichnen können. Dagegen ist der Herd im Lymphsystem sehr häufig bei Streptokokkensepsis. Der Prototyp einer derartigen septischen Lymphangitis ist die schwere Streptokokkenphlegmone (Schottmüller).

Herd in der Lunge.

Wie schon erwähnt, spielt die embolische Verschleppung infizierter Thrombuspartikelchen in die Lunge bei Thrombophlebitiden in der Peripherie und endokarditischen Prozessen des rechten Herzens eine bedeutende Rolle. Man weiß jedoch durch zahlreiche Obduktionsbefunde, daß nicht alle infektiösen Emboli, die in den Lungenkapillaren aufgefangen werden, zu nekrotischen oder eitrigen Prozessen führen. Das wird wohl einerseits bedingt durch die gut ausgebildeten Anastomosen zwischen Bronchial- und Pulmonalarteriensystem, wodurch die Ernährung der embolisch verstopften Gebiete gewährleistet wird, andererseits wird aus denselben Gründen die bakterizide Wirkung des Blutes besonders leicht zur Geltung kommen und eine Abtötung oder mindestens Schwächung der verschleppten Keime bewirken. Tritt aber im Verlauf einer Staphylokokkensepsis trotzdem Vermehrung und Wucherung der Keime in den embolisch verstopften Lungenkapillaren ein, so sieht man multiple Abszesse und Infarkte von Stecknadelkopf- bis Linsengröße und darüber. In seltenen Fällen führt der Traubenkokkus aber auch zu großen Abszeß- oder gar Höhlenbildungen. Daß ein Abszeß oder vereiterter Infarkt in der Lunge zum Sepsisherd werden kann, ist nur in den Fällen anzunehmen, wo keine anderen Herde nachweisbar sind und wo die Größe der Lungenaffektionen nicht im Mißverhältnis zu den durch sie bedingten septischen Allgemeinerscheinungen steht. Es muß also mindestens ein größerer Abszeß oder wahrscheinlicher eine Thrombophlebitis eines Lungengefäßes bestehen, wenn die Lungen als Sepsisherd in Betracht kommen.

Jacob beschreibt einen Fall von Staphylokokkensepsis die von einem bronchiektatischen Herd in der Lunge ausging. Schottmüller sah einen Fall, bei dem der Herd in einer verstopften Lungenarterie saß.

Wir haben unter unserem Material 11 Fälle gesehen, bei denen wir teils durch die klinischen Befunde, teils durch das Obduktionsergebnis annehmen mußten, daß als Sitz des Herdes die Lunge in Frage kam. Diese von uns gefundene Zahl ist sicher außerordentlich hoch, denn in der ganzen Literatur wird der Sepsisherd in der Lunge bei Staphylomykosen kaum er-

wähnt. Der Grund hierfür ist jedoch wahrscheinlich der, daß bei den Obduktionen bisher hierauf nicht genügend geachtet wurde; allerdings ist meist auch sehr schwer feststellbar, ob eine Thrombophlebitis vorhanden ist.

Die Mortalität war eine recht hohe = 80 Proz. Immerhin zeigt sie, daß der Sepsisherd in der Lunge doch nicht die völlig infauste Prognose der Endokarditis bietet.

Auffallend war in mehreren Fällen die relativ geringe Metastasenbildung.

Häufig war die Folge der Lungenschädigung ein Pleuraempyem. Meist lag dann der Herd so dicht unter der Lungenoberfläche, daß die Staphylokokken durch die Pleura durchwandern konnten und so zur Vereiterung des Pleuraraumes führten.

In einem Fall ging ein Furunkel am rechten Arm voraus.

J. Z., Landwirt, 37 Jahre. Nach 14 Tagen hohes Fieber, Müdigkeit. 18. Nov. Krankenhausaufnahme. Perkutorischer Befund über der rechten Lunge ergab abwärts vom 9. und 10. Brustwirbel satte Dämpfung. Auskultation: Atemgeräusch stark abgeschwächt, ebenso Stimmfremitus. Ueber den übrigen Lungenpartien kein pathologischer Befund. 20. Nov. vorgenommene Pleurapunktion ergibt 50 ccm trübes Exsudat, aus der Kultur wachsen gelbe Staphylokokken. Blutkultur: mehrere Kolonien Staphylococcus aureus. 22. Nov. kein Erguß mehr nachweisbar. Die Röntgenaufnahme ergibt mehrere konfluierende Aufhellungsbezirke, die als Zerfallsherde gedeutet werden. Große Auswurfsmengen 350 ccm im Tag. Kultur: Staphylococcus aureus. Mikroskopisch: keine elastische Fasern. 25. Nov. Verschlechterung des Allgemeinbefindens. 30. Nov. Pat. wird auf dringenden Wunsch gegen ärztlichen Rat in die Heimat übergeführt, wo er noch am selben Tage ad Exitum kommt.

Bei der großen Auswurfsmenge, die der Kranke hatte, ist anzunehmen, daß der Zerfallsherd in Kommunikation mit einem Bronchus trat. Da das Krankheitsbild ausschließlich von der Lungenaffektion beherrscht wurde und die Röntgenaufnahme größere Zerfallsherde zeigte, ist die Lunge als Sitz des Herdes zu betrachten.

Einen diesbezüglichen typischen Befund hatte folgender Fall:

J. E., Zementeur, 28 Jahre. Hatte sich beim Backsteintragen die Haut auf der linken Schulter wundgescheuert. Nach 5 Tagen leichten Fiebers Stechen auf der rechten Brustseite, Atembeschwerden; wird unter der Diagnose Pleuritis exsudativa eingewiesen. Befund: Krank aussehender blasser Mann. Bei jeder Bewegung des Oberkörpers, sowie beim tiefen Atmen schreit Pat. vor Schmerzen auf. Lungengrenzen normal, schlecht verschieblich, Dämpfung l. h.-u. bis in die vordere Axillarlinie. Stimmfremitus und Atemgeräusch über diesen Partien deutlich angeschwächt. Uebrige Lungenpartien o. B. Blutentnahme 200 Kolonien Staphylococcus aureus. Röntgenaufnahme: Leichte Trübung der ganzen linken Lungenseite, vor allem des Oberfeldes und der linken Spitze. Am nächsten Tag Exitus letalis. Obduktionsbefund: Eitriger Pleuraerguß in der Menge von 50 ccm. Pleura dick eitrig belegt. Die linke Lunge erweist sich beim Durchschnitt von mehreren im Zentrum erweichten Herden durchsetzt, die teilweise Kleinapfelgröße besitzen.

Hier ist also ein Fall zur Beobachtung gelangt, der vollständig im Zeichen der Lungenaffektion stand. Von den riesigen Lungenherden gelangten die Staphylokokken in den Kreislauf. Weitere hämatogene Metastasen waren sonderbarerweise nicht nachweisbar. Der Pleuraerguß ist wohl durch Kontaktinfektion entstanden. Ich habe schon weiter oben die für eine Staphylokokkensepsis auffallend geringe Metastasenbildung bei Lungenherden hervorgehoben.

2mal sahen wir einen Lungenherd nach Nasenfurunkel auftreten, 1mal nach einem Oberlippenfurunkel. Hier saßen mehrere über kirschgroße Abszesse in beiden Lungen, während in auffallender Weise die Vena facialis ophthalmica und die Hirnsinus frei waren. Die übrigen diesbezüglichen Fälle bieten nach dem bisher Gesägten keine Besonderheiten dar.

Herd in der Prostata.

Prostataabszesse entstehen im Verlaufe einer Staphylokokkensepsis relativ häufig metastatisch. Erreicht ein solcher Abszeß eine bestimmte Größe, so kann er zum Sepsisherd werden. Wir sahen in 2 Fällen nach Handverletzung bzw. Nackenkarbunkel Prostataabszesse entstehen, die ihrerseits wiederum zu zahlreichen Metastasen in Nieren, Blase und Gelenke führten. Die Obduktion ergab beidemale eine vollständige eitrige Einschmelzung der Prostata, an deren Stelle sich eine etwa kastaniengroße, mit Eiter gefüllte Höhle gebildet hatte. Aus dem Blut wurden in beiden Fällen gelbe hämolysierende Staphylokokken gezüchtet.

Außer von Schottmüller, der einmal von einem Panaritium aus-, gehend, einen Herd in der Prostata beobachtete, finden sich in der Literatur keine weiteren Angaben.

Herd entweder in Lungen oder Prostata.

In einem Falle war uns trotz Obduktion die Sicherstellung des Herdes nicht möglich. Hier war nach einer ausgedehnten Furunkulose des Oberschenkels innerhalb kurzer Zeit eine schwere Staphylokokkensepsis entstanden, der der Patient in wenigen Tagen erlag. Die Obduktion ergab mehrere embolisch verschlossene Lungengefäße im rechten Oberlappen; der umliegende Bezirk gelblich verfärbt und in Erweichung begriffen. Prostata und Samenblase zum Teil eitrig eingeschmolzen, zahlreiche Metastasen in der tiefen Rückenmuskulatur, Nieren, Hoden. Die größere Wahrscheinlichkeit besteht, daß vom Oberschenkel aus der Herd in der Prostata entstand und von dort sekundär die Lunge infiziert wurde. Natürlich kann der Vorgang auch umgekehrt gewesen sein. Aus dem klinischen Bild ließen sich keine diesbezüglichen Rückschlüsse ziehen. Im Vordergrund der Krankheit standen die zahlreichen Muskelmetastasen.

Herd in kariösen Zähnen.

In einem Fall ging eine Staphylokokkensepsis von kariösen Zähnen aus. Es ist anzunehmen, daß hier Eingangspforte und Herd identisch waren. Es ist relativ selten, daß die Staphylokokken an der Eingangsstelle zur Sepsisherdbildung führen und von dort aus den Organismus periodisch oder kontinuierlich überschwemmen. Insofern besitzt dieser Fall einen gewissen Seltenheitswert.

Herd in der Leber.

Während Dysenterie- und Colibazillen häufig bei infektiösen Prozessen der Leber gefunden werden, wird bei Staphylomykosen die Leber seltener direkt in Mitleidenschaft gezogen. Dagegen ist ein Tumor hepatis meist vorhanden, sei es infolge der septischen Infektion selbst oder durch zunehmende Kreislaufschwäche bedingt. Auch hat man bei der Autopsie häufig Gelegenheit, kleine multiple Abszesse und diffuse parenchymatöse Degenerationen in der Leber zu beobachten, aber ein großer umschriebener Herd im Lebergewebe bei Staphylokokkensepsis gehört zu den selteneren Erscheinungen. Lenhartz hat zwei Fälle, Otten einen Fall beschrieben, wo sich ohne sonstige Metastasen große Abszesse in der Leber bei Staphylokokkensepsis gebildet hatten. Auch wir können einen derartigen Fall anführen:

K. Sch., Arbeiter, 28 Jahre. Kleiner Furunkel am Gesäß, der inzidiert wird. Nach 8 Tagen Fieber, Frösteln, dann Schweißausbrüche. Müdigkeitsgefühl. 14. Aug. Krankenhausaufnahme. Befund: Furunkel am Gesäß, in Abheilung begriffen, Leber und Milz erheblich vergrößert. Deutlicher Druckschmerz in der Gegend des linken Leberlappens, scheint sich auch nach rechts auszudehnen. Abdomen: weiche Bauchdecken, keine Resistenz. 15. Aug. Blutkultur 200 Kolonien Staphylococcus aureus. Urin: Urobilin und Urobilinogen positiv, Kultur: Staphylococcus aureus. 16. Aug. starke Schmerzhaftigkeit in der Gegend des linken Leberlappens, deutlicher Ikterus. 5. Sept. Aszites. Leber deutlich vergrößert. Schmerzen werden scharf in den 7. Interkostalraum rechts in die Gegend der vorderen Axillarlinie verlegt. Deutliche Reibegeräusche über dieser Stelle. Nach kurzer Besserung geht der Pat. unter Zeichen von Herzinsuffizienz zugrunde. Obduktion: Hühnereigroßer Leberabszeß, der mit gelblich grünem Eiter gefüllt ist. Leber etwa um die Hälfte vergrößert. In der Umgebung des Abszesses ist das Lebergewebe gelblich verfärbt und geschwollen, Zeichnung unscharf. Gallenblase klein und leer, Gallenwege Arteria hepatic. und Vena portae frei.

Hier war zweifellos der Leberabszeß Herd der Sepsis. Schmerzhaftigkeit des Organs, Ikterus, Urinbefund, Aszites, Reibegeräusche (Perihepatitis) machten einen Leberabszeß wahrscheinlich. Der Aszites ließ an einen infektiösen Prozeß der Vena portae denken, die aber bei der Obduktion frei gefunden wurde. Auffallend ist hier wiederum die geringe Metastasenbildung (nur in den Nieren), die auch bereits Otten betonte.

Nicht feststellbarer Sepsisherd.

Unter 62 Fällen konnte der Sepsisherd der Infektion 6mal nicht festgestellt werden. 4 Patienten wurden geheilt entlassen, und bei den 2 Todesfällen, von denen nur einer zur Sektion gelangte, konnte auch die Obduktion keine Klärung der Herdfrage bringen. Auch die 4 geheilten Fälle zeigten im Verlauf der Erkrankung keine so typischen Krankheitserscheinungen, daß die Lokalisation des Sepsisherdes möglich war. Daß zweifellos eine Staphylokokkensepsis bestand, beweisen die in allen Fällen positiven Blutbefunde. Man ist daher wohl berechtigt, anzunehmen, daß der Herd nur verhältnismäßig kurze Zeit bestand und dann zur Ausheilung gelangte. Schottmüller macht auf die Möglichkeit aufmerksam, daß bei Allgemeininfektionen ohne nachweisbaren Sepsisherd die Krankheitserscheinungen einer Infektion der Gallenwege oder Pfortader zuzuschreiben sind. Infolge geringer Virulenz der Erreger sind Veränderungen an der Leber klinisch nicht festzustellen.

c) Metastasen.

Unter Umständen werden die Keime, die von einem Herd in den Blutstrom gelangt sind, nicht abgetötet und noch so lebensfähig in ein Organ abgelagert, daß sie sich dort weiter entwickeln können und so zur Bildung infektiöser Prozesse Veranlassung geben. Dieser Vorgang der Metastasierung ist neben der Bildung des Sepsisherdes eines der wichtigsten Ereignisse im Verlauf einer Sepsis. — Metastasen sind im Gegensatz zum Sepsisherd, der selbst ja auch von der Eintrittspforte aus auf metastatischem Wege entsteht, nur als lokalisierte Infektionen zu betrachten, die an der Weiterverbreitung der Keime im Organismus im allgemeinen aktiv nicht beteiligt sind. Ist letzteres aber doch der Fall, so wird aus den Metastasen — wie bereits an anderer Stelle erwähnt — ein sekundärer Sepsisherd. — Die größte Möglichkeit zur Metastasenbildung besteht naturgemäß bei einer septischen Thrombophlebitis oder Endokarditis.

Die Fähigkeit der einzelnen Bakterienarten zur Metastasenbildung ist bekanntlich sehr verschieden. Weitaus am häufigsten machen aber Staphylokokken Metastasen.

Lenhartz beobachtete in 92 Proz. Metastasenbildung bei Staphylokokkensepsis, während hämolysierende Streptokokken nur in 35 Proz., Pneumokokken in 25 Proz., Colibazillen nur in 22 Proz. Metastasen hervorriefen. Jochmann sah unter 23 Staphylokokkenallgemeininfektionen 20mal Metastasenbildung = 91 Proz., während Otten bei 12 obduzierten Fällen nur einmal keine Metastasen fand. — Wir beobachteten bei unseren 41 zur Obduktion gelangten Fällen jedesmal Metastasen, wenn auch in wechselnder Anzahl und Größe. Völlig metastasenlos verlief von den Gestorbenen kein Fall. Unter den zur Heilung gelangten Fällen waren 4, bei welchen Metastasen klinisch nicht in Erscheinung traten. — Zusammengefaßt waren also unter unseren 62 Fällen 58 = 93,5 Proz. von Metastasen begleitet.

Der Grund zur Entstehung der Metastase ist nach Jochmann in der primären Schädigung der Zellen der betroffenen Organe durch die Staphylokokkentoxine zu suchen, wodurch erst der Boden geschaffen wird für die Ansiedlung der Keime.

Rein experimentell ist von v. Lingelsheim, Muscatello und Ottaviano bewiesen worden, daß gerade diejenigen Organe, die am leichtesten durch Toxine zu schädigen sind, nämlich Nieren und Herz, besonders häufig auf metastatischem Wege infiziert werden.

Nach Lexer ist die Reihenfolge der Metastasen bei intravenöser Injektion von Staphylokokken in die Hautvene eines Kaninchens bei Verwendung einer geringen Infektionsmenge: Lunge, ferner Gelenke und bei jungen Tieren Knochenmark, dann Periost, Niere, selten Leber. Erst bei Einspritzung großer Mengen treten auch in anderen Organen Herde auf.

Nach Marmorek entwickeln sich die Metastasen da, wo infolge physiologischer oder pathologischer Verhältnisse ein Locus min. res. geschaffen ist. Die physiologische Prädisposition ist nach ihm in den Endarterien gegeben, in denen die infizierten Emboli leicht haften bleiben. Unter pathologischen Bedingungen spielt das Trauma eine große Rolle.

Lenhartz betont, daß am meisten die Organe mit verlangsamter Strömung (Leber, Nieren, Milz) zu Metastasenbildung prädisponiert sind.

Aus allen diesen Untersuchungen und Annahmen geht hervor, daß bei den äußerst komplizierten Verhältnissen die Ursache der vielfachen Metastasenbildung, die bei der Staphylokokkensepsis besonders auffällig in Erscheinung tritt, noch nicht endgültig geklärt ist.

Ich habe die von uns in 58 Fällen beobachtete Metastasenbildung je nach ihrer Häufigkeit, mit der sie die einzelnen Organe befielen — unabhängig von Eintrittspforte und Sepsisherd —, geordnet.

Metastasen	Geheilt	Gestorben	Gesamtzahl	Zahl der obduzierten Fälle
1. Nieren	6	31	37	29
2. Lungen	1	22	23	20
3. Pleurit. fibrin. purul., Pleuraempyem	1	12	13	10
4. Muskeln	5	13	18	13
5. Haut	2	13	15	12
6. Gelenke	3	11	14	10
7. Herz				
a) Myokard	0	11	11	11
b) Epikard	0	3	3	3
c) Perikard	0	1	1	1
8. Blase und Nierenbecken	0	9	9	9
9. Milz	0	9	9	9
10. Meningen	0	6	6	6
11. Gehirn	0	6	6	6
12. Leber	0	5	5	5
13. Prostata	0	3	3	3
14. Samenblase	0	2	2	2
15. Hoden, Nebenhoden	1	1	2	1

Metastasen	Geheilt	Gestorben	Gesamtzahl	Zahl der obduzierten Fälle
16. Peritonitis purulenta	0	2	2	2
17. Schilddrüse	0	1	1	1
18. Pankreas	0	1	1	0
19. Mamma	0	1	1	1
20. Nebennieren	0	1	1	0
21. Subperiost. Knochenabsceß	0	1	1	1
22. Prävertebraler Abszeß	1	2	3	2
23. Extradur. Abszeß im Rückenmarkskanal	0	2	2	2
24. Paranephritischer Abszeß	1	0	1	0

Metastasen in Nieren.

Weitaus in der größten Anzahl der Fälle wurden die Nieren betroffen. 37mal wurden aus dem steril entnommenen Urin Staphylokokken in wechselnder Zahl gezüchtet. In 29 Fällen bestätigte die Obduktion die Annahme, daß metastatische Infektionen in der Niere bestanden. Wir stehen also — wie an anderer Stelle bereits erörtert, auf dem unbedingten Standpunkt, daß, sobald eine Staphylokokkurie nachgewiesen ist, mit Sicherheit eine Schädigung der Niere vorliegt. Eine physiologische Elimination der Keime durch die gesunde Niere lehnen wir ab.

Die Schädigungen in den Nieren sind verschiedenster Art. Wir beobachteten teils ganz vereinzelte kleine Abszesse von kaum Stecknadelkopfgröße, ebenso wie unzählige, manchmal bis erbsengroße konfluierende Metastasen und Infarkte in Rinde und Mark. Auch Blutungen in Rinde und Mark kamen uns zu Gesicht. Die histologischen Untersuchungen ergaben daneben öfters embolische Herdnephritiden. Volhard und Fahr beobachteten auch akute Nephrosen bei der Staphylokokkensepsis. Das Bild der Nierenschädigungen ist also das denkbar variabelste.

Meist werden die Nieren doppelseitig ergriffen. Jedoch wurden in einigen wenigen Fällen teils bereits intra vitam durch Zysto- bzw. Urethroskopie, teils erst bei der Autopsie einseitige infektiöse Nierenprozesse festgestellt.

Die pathologischen Nierenveränderungen können zur Ausheilung gelangen. Wenigstens sahen wir in den Fällen, in denen die septische Allgemeininfektion in Heilung ausging, sowohl Bakterien als auch Leukozyten, Erythrozyten, Albumen aus dem Harn verschwinden.

Lungenmetastasen.

Unter 23 Fällen zeigt der Befund in tabula 20mal Vereiterungen und Abszedierungen des Lungengewebes. Otten sah unter 12 Staphylokokkenallgemeininfektionen 11mal, Lenhartz unter 22 Fällen 13mal Lungenmetastasen auftreten.

Trotz teilweise hochgradiger Abszedierung der Lungen konnten wir nie elastische Fasern im Sputum feststellen. Lenhartz dagegen glückte häufig

der Nachweis; das Bild der Krankheit ist eben in allen Details ein äußerst wechselndes.

Auch die Lokalisation innerhalb der Lunge selbst ist in keiner Weise einheitlich. Wir sahen ebenso häufig untere wie obere Lungenpartien befallen werden. In der größten Mehrzahl der Fälle handelte es sich um kleinere und kleinste Abszesse auf Oberfläche und Schnitt, daneben waren aber auch Abszesse bis Kirschgröße keine Seltenheit. Mehrere Male saß ein Embolus in einem größeren Pulmonalgefäß; in der Umgebung eines solchen Bezirkes waren dann deutlich Infarkte zu erkennen, teilweise im Beginn eines nekrotischen Verfalls. — Gangränbildungen in den Lungen konnten wir bei durch Staphylokokken verursachten Allgemeininfektionen nicht beobachten.

Pleurainfektionen.

Pleurainfektionen beobachteten wir in 13 Fällen. Es handelt sich hierbei wohl fast immer um eine Kontaktinfektion, denn in den meisten Fällen waren die Lungen bereits primär infiziert. In einem Fall ging jedoch die Pleuritis von einem osteomyelitischen Prozeß des Sternums aus. — In der Regel handelte es sich um eitrige Entzündungen, deren Folge ein Pleuraempyem war. Ganz selten fanden wir nur seröse oder serös-fibrinöse Pleuritiden. Eine Pleuritis sicca kam nicht zur Beobachtung.

Metastasen in Muskeln.

Nächst den Lungen sahen wir am häufigsten Metastasen in Muskeln. Sowohl in Rumpf- als auch Extremitätenmuskulatur waren Abszesse nachweisbar. In 3 Fällen beobachteten wir eine subkutane Phlegmone, unter anderem nach einer Osteomyelitis des Sternums über der Regio sternalis. Aber auch bei einer Thrombophlebitis der Schenkelvene sahen wir in deren nächster Umgebung Abszesse in der Muskulatur. — Daß die Metastasen in Muskulatur und Unterhautzellgewebe an und für sich völlig unabhängig vom Sitz des Herdes sind, beweist, daß auch bei Endokarditiden und Lungenherden häufig Phlegmonen und Muskelabszesse auftreten.

Schottmüller hebt als Prädilektionsfälle zur Ansiedlung der im Blut kreisenden Keime diejenigen Körperpartien hervor, die durch Lagerung des Patienten einer besonderen Druckbelastung ausgesetzt sind. So sah er häufig Abszeß- und Phlegmonenbildung in und über der Rücken- und Beckenmuskulatur.

Die Entstehung dieser Dekubitalabszesse läßt sich natürlich im Sinne eines Locus min. resist. erklären. Jedoch beobachteten wir keine eigentliche Bevorzugung dieser Stellen.

In 2 Fällen sahen wir Psoasabszesse. Beide Male war der Sitz des Sepsisherdes in den unteren Lendenwirbeln bzw. im Kreuzbein. Von dort aus Abszedierung des Psoas und Senkung des Abszesses in das Becken.

Die typische Haltung des Beines — Flexionsstellung — konnte in einem dieser Fälle beobachtet werden. Bei der gynäkologischen Untersuchung

wurde beide Male der Senkungsabszeß im kleinen Becken festgestellt, der auch in einem Fall inzidiert werden konnte.

Metastasen in der Haut.

Häufig wird die Haut bei den septischen Vorgängen in Mitleidenschaft gezogen. Lenhartz sah bei der Staphylokokkensepsis in 28 Proz. metastatische Hautschädigungen, während dies bei den durch Streptokokken verursachten Allgemeininfektionen nur in 2,3 Proz. der Fall war. Bei unseren Patienten traten in 19 Fällen = 30,9 Proz. Hautveränderungen auf.

Während die meisten Autoren betonen, daß vor allem bei endokarditischen Herden Metastasen in der Haut entstehen, kamen wir zu anderen Resultaten. Bei 15 Endokarditiden war nur 5mal die äußere Körperdecke in Mitleidenschaft gezogen. Dagegen kamen bei Herden im Knochenmark, in der Lunge und den Venen ebenfalls mehrmals Hautmetastasen zur Beobachtung. Auch hier wieder bestätigt sich unsere Ansicht, daß ein bestimmter Herd keineswegs regelmäßig Metastasen in bestimmten Organen und Körperstellen zur Folge hat.

Die Hauteruptionen sind sehr verschiedener Art. Als echte Metastasen kommen vor allem Eiterpusteln und Bläschen in Betracht, aus deren Inhalt wir wiederholt Staphylokokken in Reinkultur gewannen. Daneben beobachteten wir mehrmals Follikutitiden, teils punktförmige, teils flächenhafte Hämorrhagien und Miliaria cristallina. Auch umschriebene Oedembildungen kamen vor.

Gelenkmetastasen.

Eine nicht zu unterschätzende Rolle im Krankheitsbild der Staphylokokkensepsis spielen die Metastasen in den Gelenken. Die Gelenkerscheinungen sind manchmal im Beginn der Krankheit so dominierend, daß sie Verwechslungen mit akutem Gelenkrheumatismus zur Folge haben können. Auch uns sind derartige Fälle begegnet. Erst das Nichtansprechen auf Salyzilgaben, weiterhin der positive Blutbefund, mitunter auch der Nachweis der Staphylokokken im Gelenkpunktat sicherten die Diagnose einer Gelenkmetastase bei Staphylokokkensepsis. — In weitaus der größten Mehrzahl unserer Fälle mit Gelenkmetastasen wurden die großen Gelenke von Entzündungserscheinungen betroffen. Auch Schottmüller hat dies hervorgehoben. Wir beobachteten in 5 Fällen ein Schultergelenksempyem, 5mal waren die Kniegelenke, 3mal Hüftgelenke, 1mal das Ellenbogengelenk ein- oder doppelseitig Sitz der Metastasen. Von den kleineren Gelenken war in 2 Fällen das Sternoklavikulargelenk betroffen; nur einmal sahen wir eine eitrige Arthritis eines Interphalangealgelenks.

Naturgemäß sind die Gelenke beim Sitz des Herdes im Knochenmark sehr stark gefährdet. So beobachteten wir das Fortschreiten eines Markprozesses im Femur auf die Kapsel des Hüftgelenkes in Form eines periartikulären Abszesses.

Falls hier keine chirurgische Therapie eingreift, so erfolgt häufig der Durchbruch ins Gelenk.

Aber auch von Herden im Endokard oder Lunge, ebenso wie von solchen in den Becken- und Extremitätenvenen können Gelenke infiziert werden. Wir haben ebenfalls derartige Fälle beobachtet Ob es sich hierbei immer um reine Metastasen handelte, oder ob eine Infektion per contiguitatem erfolgte, läßt sich allerdings mitunter nicht mehr feststellen.

Daß bei einer Wirbelsäulenspondylitis die Wirbelgelenke häufig vereiterten, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden. — In seltenen Fällen findet man nur einen größeren Erguß im Kniegelenk, der nach kurzer Zeit ohne Folgen wieder verschwinden kann. Meist vereitern jedoch solche seröse Ergüsse nachträglich.

Metastasen im Herzmuskel.

Metastasen im Herzmuskel sind gar nicht selten. Auffallenderweise war bei unserem Material nur in 4 Fällen eine Myokarditis mit einer Endokarditis kombiniert. Die Muskelschädigungen entstehen meist in Form von Infarkten und kleiner Abszesse. Sitzen die Abszeßchen an der Oberfläche, so wird auch das Epikard infiziert, wie wir in 3 Fällen sahen. In einem dieser Fälle saßen zwei einmarkstückgroße Abszesse im Epikard, die bis tief in das Myokard eindrangen.

Eine schwere eitrige Perikarditis, die sehr selten ist — in der Literatur sind nur 3 derartige Fälle von Jochmann veröffentlicht — fanden wir in einem Fall. Sowohl die Innenseite des Perikards als auch das Epikard waren mit einer grünlichgelben Pseudomembran bedeckt, deren Oberfläche zottenartige Anordnung zeigte (Cor villosum). Sie ließ sich leicht abziehen. Beim Einschneiden in den Herzmuskel entleerte sich aus einem dreimarkstückgroßen Abszeß massenhaft rahmiger Eiter. Endokard zart und ohne pathologische Veränderung.

Bemerkenswert war hier, daß bis kurz vor dem Tode klinisch keinerlei Zeichen einer Herzschädigung feststellbar waren. Dies hat bereits Schottmüller betont.

Die Entstehung der eitrigen Myokarditis erklärt Jochmann durch Einwanderung von Kokken in die Herzmuskelgefäße, wo sie nach eitriger Einschmelzung der Gefäßwand in die Muskulatur eindringen und dort Nekrosen und Eiterungen veranlassen.

Zystitis, Pyelitis.

Entzündliche Erkrankungen der Blasenschleimhaut und des Nierenbeckens sind mitunter Begleiterscheinungen einer septischen Allgemeininfektion. Derartige Fälle sahen wir 9mal. Meistens waren gleichzeitig Abszesse in den Nieren vorhanden, so daß man wohl in der Annahme nicht fehl geht, daß die im Harn ausgeschiedenen Staphylokokken sich deszen-

dierend in Nierenbecken und Blase angesiedelt hatten und dort eine Infektion bewirkten.

In einem Fall jedoch ist höchst wahrscheinlich die Ansiedlung auf urethralem Wege aszendierend entstanden. Hier handelte es sich um das schon erwähnte primär entstandene Gonokokkensamenblasenempyem, das sekundär mit Staphylokokken infiziert wurde. Wir nahmen in diesem Falle, mangels anderer erkennbarer Eintrittspforte, die Urethra als Weg für die Keime an.

Auf hämatogenem Wege wird wohl äußerst selten eine Infektion der Blase bzw. des Nierenbeckens mit Staphylokokken entstehen. Wir haben wenigstens in keinem Fall einen derartigen Infektionsmodus in Betracht ziehen können. Schottmüller lehnt diese Art der Infektion überhaupt ab, ebenso die Lymphogene durch Ueberwanderung der Bakterien vom Darm aus in das Nierenbecken. Letztere kommt ja für die Staphylokokken gar nicht in Betracht.

Abszesse und Infarkte in der Milz.

Außer einer bedeutenden Vergrößerung der Milz fanden wir in 9 Fällen gleichzeitig eine anscheinend auf metastatischem Wege erfolgte Abszeß- bzw. Infarktbildung in der Milz. Bei der Obduktion sah man im Schnitt umschriebene kleine Abszeßchen; die Infarkte waren teils gelblich, teils dunkelrot verfärbt. Gelegentlich fanden wir auch Abszesse, die an der Milzoberfläche saßen und die Kapsel vorbuchteten. — Hier besteht immer die Gefahr eines Kapseldurchbruches und damit die Entstehung eines subphrenischen Abszesses bzw. einer allgemeinen Peritonitis. Ein derartiges Ereignis trat allerdings bei unseren Fällen nicht ein.

Meningitis.

Meningitische Reizerscheinungen im Verlauf einer Staphylokokkensepsis sind nicht selten; die Obduktion zeigt dann meist außer geringer Gefäßinjektion keinerlei pathologische Veränderungen an den Hirnhäuten. In 7 Fällen sahen wir aber doch Symptome einer schweren Meningitis auftreten, wie Bewußtlosigkeit, Hyperästhesien, positiven Kernig, Nackensteifigkeit. Die Sektion ergab dann schwere eitrige Veränderungen der Meningen, besonders der Pia. In 3 Fällen war eine Lumbalpunktion vorgenommen, wobei das getrübte Punktat Erythrozyten, Leukozyten und zahlreiche Staphylokokken enthielt. Man konnte hier mit Sicherheit bereits intra vitam eine metastatische Meningitis feststellen.

In einem Fall war die Lumbalpunktion zur Sicherung der Diagnose ausschlaggebend. Es wurde zuerst an eine Meningitis epidemica gedacht. Aus der Liquorkultur wuchsen jedoch massenhaft gelbe Staphylokokken. Der spätere Blutbefund sicherte im Verein mit dem Ergebnis der Liquoruntersuchung die Diagnose einer metastatischen Meningitis im Verlauf einer Staphylokokkensepsis. Die anfänglich falsche Diagnose ist erklärlich, da,

wie sich erst nachträglich herausstellte, die Eintrittspforte der Erreger eine minimale Fußverletzung war, die zunächst nicht beachtet wurde.

Morawitz beschrieb bei einem Fall von Staphylokokkensepsis eine Erkrankung, die er eitrige Perimeningitis nannte. Sie war gekennzeichnet durch das Fehlen von zerebralen Symptomen, durch relatives Freisein der oberen, dagegen durch ausgesprochene meningitische Erscheinungen in der unteren Körperhälfte.

Metastasen im Gehirn.

Das Vorkommen von metastatischen Abszessen im Gehirn ist in der Literatur mehrfach erwähnt. So beschreibt Otten 2 Fälle von solitären Abszessen im Großhirn.

Wir fanden unter unseren 62 Fällen die relativ hohe Anzahl von 6 Gehirnmetastasen. Nur in einem einzigen Fall waren gleichzeitig die Hirnhäute beteiligt. In 3 Fällen waren dagegen reine Abszeßbildungen im Gehirn entstanden. Durch eine Embolie der linken Arteria fossae Sylvii wurde in einem Fall ein großer Erweichungsherd in der linken Hemisphäre verursacht. In einem anderen Fall saß ein Erweichungsherd im Nucl. lentif. r.

Da der Verlauf dieser Fälle fast ausschließlich ein sehr foudroyanter war, wurde eine Lumbalpunktion nicht vorgenommen.

Schottmüller betont, daß in den meisten Fällen, wo eine Metastase im Gehirn entstanden war, die Staphylokokken im Liquorpunktat trotzdem nicht nachgewiesen werden konnten, und erklärt dies dahin, daß die Keime meist in zirkumskripten Herden lokalisiert sind und dadurch nicht in den allgemeinen Saftstrom des Liquors übertreten können.

Metastasen in der Leber.

Die Krankheitskeime können hämatogen teils auf arteriellem Wege, teils durch die Vena cava in die Leber gelangen und dort Eiterungen hervorrufen. Wir sahen in 5 Fällen Lebermetastasen, teils in Form miliarer Abszesse, teils großer umschriebener Herde und Infarkte. In allen 5 Fällen waren bemerkenswerterweise sowohl Gallenblase, Gallengänge, wie Art. hepat. und Vena portae frei von irgendwelchen pathologischen Veränderungen.

In einem einzigen Fall wurde ein zuckergußartiger Ueberzug der Leber beobachtet. Auf dem Schnitt zeigte das Organ jedoch keinerlei Veränderungen.

Trübe Schwellungen und fettige Degenerationen der Leber wurde bei der Obduktion einige Male festgestellt. Lenhartz fand derartige Veränderungen in allen seinen Sepsisfällen.

Metastasen in Prostata, Samenblase, Hoden, Nebenhoden.

In 5 Fällen fanden wir Metastasen in Prostata, Samenblase, Hoden und Nebenhoden. Teils handelte es sich um umschriebene Abszesse in den betreffenden Organen, teils hatte eine völlige eitrige Einschmelzung stattge-

funden. In einem Fall trat eine vorübergehende Druckempfindlichkeit des Hodens auf (Orchitis), die nach Rückgang der übrigen Krankheitserscheinungen völlig symptomlos wieder verschwand.

Septische Peritonitis.

Eine Infektion des Bauchfells stellte mitunter eine schwere Komplikation dar, die die ohnehin dubiöse Prognose der Sepsis so gut wie ganz infaust gestaltete. Wir beobachteten in einem Fall eine metastatische eitrige Peritonitis im Anschluß an eine tonsillogen entstandene Osteomyelitis.

Bei einem anderen Fall war nach einem Abort eine Thrombophlebitis der Vena hypogastrica entstanden, die ihrerseits zu Vereiterungen der Lunge, Milz und Nieren und zuletzt zu einer Peritonitis führte. Hier bestand aber die Wahrscheinlichkeit einer Kontaktinfektion des Bauchfells.

Septische Veränderungen im Darm.

Metastatische Abszesse im Darm sind bei Staphylokokkensepsis sehr selten. Otten hat einmal Abszeßbildung in der Dünndarmschleimhaut bei Staphylokokkensepsis gesehen. Wir haben keinen derartigen Fall zu Gesicht bekommen. Nur einmal sahen wir eine im Anschluß an eine Furunkulose entstandene akute Endokarditis der Aorta und Mitralis neben multiplen Metastasen in Meningen. Epi- und Myokard, Nieren und Leber, größere und kleinere, zum Teil livide verfärbte Hämorrhagien in der Darmschleimhaut, die dieselbe stark vorbuchteten, jedoch nirgends vereitert waren.

Metastasen in der Schilddrüse.

In einem Falle wurden Metastasen in der Glandula thyreoidea nachgewiesen. Hier ging die Sepsis von einer Osteomyelitis des Kreuzbeines aus mit einem Senkungsabszeß des Psoas und multiplen Metastasen in Lunge, Leber, Herzmuskel, Nieren und auf der Oberfläche des Groß- und Kleinhirns. Die nicht vergrößerte Schilddrüse ließ auf dem Schnitt zahlreiche stecknadelkopfgroße Abszesse erkennen. — Derartige Beobachtungen sind selten.

Schottmüller sah nur im Anschluß an eine Pneumonie Metastasen in der Thyreoidea entstehen, nie bei einer Staphylokokkensepsis.

Otten fand unter 12 obduzierten Staphylokokkeninfektionen nur einmal Abszesse in der Schilddrüse.

Kocher und Tavel berichten von 15 Fällen von Streptokokkenstrumitis, Legène und Metzger über Schilddrüsenmetastasen bei puerperalen Infektionen unbekannter Aetiologie. Außer dem von Otten veröffentlichten Fall fand ich in der Literatur keine Angaben von durch Staphylokokken bedingten Herden in der Schilddrüse.

Pankreasmetastasen.

Eine sehr interessante Erscheinung sahen wir bei folgendem Fall: Es handelte sich hier um ein sekundär infiziertes Hämatom über der 4. Rippe — ich habe diesen Fall bereits weiter oben angeführt — mit Herdentwicklung in der Lunge. Der 19jährige Patient kam in moribundem Zustand zur Aufnahme. Wir beobachteten eine plötzlich auftretende Glykosurie. Urin: Saccharum 1,2 Proz., Azeton, Azetessigsäure negativ. Blutkultur: 50 Kolonien Staphylococcus aureus, Blutzucker 0,180 Proz. Exitus letalis. Leider wurde die Obduktion verweigert. Es ist hier mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß bei dem 19jährigen, vorher immer gesunden jungen Mann durch metastatische Schädigungen im Pankreas eine Glykosurie auftrat, die durch Insulin nicht zu beeinflussen war. Die Pankreasaffektion war die einzige Metastase, die im Verlauf der Sepsis auftrat.

Nur Schottmüller erwähnt eine ähnliche Beobachtung.

v. Noorden hat bestehenden Diabetes während und nach septischen Infektionen sich vorübergehend oder dauernd verschlimmern sehen.

Metastasen in der Mamma.

Eine hämatogen entstandene Mastitis beobachteten wir bei einer Patientin im Anschluß an eine Sepsis post abortum. Der Herd saß hier in der thrombosierten linken Vena ovarica. Die Abszesse in beiden Mammae erwiesen sich bei der Obduktion als die einzig entstandenen Metastasen. Sowohl aus dem Abszeßeiter als auch im Blut wurden intra vitam weiße hämolysierende Staphylokokken gezüchtet.

Metastasen in den Nebennieren.

Im Verlauf einer schweren, sich über Jahre hinziehenden Staphylokokkenspondylitis der unteren Lendenwirbelsäule — ich habe diesen überaus interessanten Fall bereits bei der Frage der osteomyelitischen Herde erwähnt — sahen wir eine eigentümliche, bronzeartige Verfärbung der Gesichts- und Körperhaut auftreten. Die Verfärbung nahm im Laufe der Monate zu, blieb dann lange Zeit über konstant und nahm nach Jahren langsam wieder ab, ohne jedoch völlig zu verschwinden. Da der Patient gebessert entlassen wurde, war nur durch die klinischen Erscheinungen der Verdacht einer Nebennierenaffektion möglich. Es ist jedoch in höchstem Grade wahrscheinlich, daß es sich in diesem Fall tatsächlich um eine metastatische Schädigung der Nebenniere handelte. Ob diese auf hämatogenem Wege verursacht wurde oder ob ein paranephritischer Abszeß, der später erfolgreich operiert wurde, die Nebenniere geschädigt bzw. zerstört hatte, war nicht zu eruieren. Auf alle Fälle ist die Tatsache bemerkenswert, daß auch die Nebennieren bei einer Staphylokokkensepsis in Mitleidenschaft gezogen werden können.

Embolische Infarkte des Nebennierenmarks beobachtete Karakaschoff; Blutungen in der Nebenniere haben Neuner und Wiesel beschrieben. Ob es sich hierbei um Staphylokokkenerreger handelte, ist aus dem Bericht nicht ersichtlich. Schottmüller hat in ganz seltenen Fällen Abszesse in der Nebenniere gesehen. Ueber die Krankheitssymptome ist nichts mitgeteilt.

Metastatische Periostitis.

Eine metastatische Periostitis beobachteten wir in einem Falle. Hier hatte sich nach Angina eine Lendenwirbelsäulenosteomyelitis entwickelt. Bei der Obduktion zeigte sich das Periost der rechten Tibia vollständig abgelöst. Das umliegende Gewebe reichlich mit Eiter durchtränkt. Das Knochenmark war völlig intakt. — Hier handelte es sich also um eine rein hämatogene Periostitis, während sonst in den meisten Fällen die eitrige Knochenhautentzündung im Verlaufe einer Knochenmarkseiterung infolge Durchbruchs des Eiters durch die Substantia compacta des Knochens entsteht.

Kocher und Tavel beschrieben metastatische Periostitiden bei Streptokokkensepsis. Sonst sind keine weiteren Angaben aus der Literatur ersichtlich.

Epidurale Abszesse.

In 2 Fällen sahen wir epidurale Abszeßbildungen. Einmal handelt es sich um einen von den unteren Lendenwirbeln ausgehenden Abszeß, das andere Mal saß der Herd in den unteren Halswirbeln. In beiden Fällen erfolgte ein Durchbruch des Eiters in dem Wirbelkanal, jedoch wurden weder Rückenmarkshäute noch Rückenmark infiziert. Trotz Operation konnte das Leben der Patienten nicht erhalten werden. In dem von einer Spondylitis der Halswirbelsäule ausgehenden Prozeß traten Symptome einer Rückenmarkskompression auf: Vollständige Lähmung beider Beine, Sensibilitätsstörungen der unteren Extremitäten, aufgehobene Bauchdeckenreflexe, Incontinentia urinae et alvi. Auch Schottmüller hat derartige Erscheinungen gesehen.

Prävertebrale Abszesse.

Prävertebrale Abszesse beobachteten wir in 3 Fällen. Einmal ging der Prozeß von einem vereiterten Brustwirbel aus, brach aber nicht, wie in den vorher beschriebenen Fällen, in den Wirbelkanal durch, sondern nahm seinen Weg nach außen. Das ganze vordere Mediastinum wurde nach links verschoben. Es erfolgte ein Durchbruch in den rechten Pleuraraum unter Bildung eines Pleuraempyems. Außer Druckschmerzhaftigkeit in der Umgebung der unteren Brustwirbelsäule, die auf die Spondylitis des 6. Brustwirbels bezogen wurde, und auftretende massive Dämpfung über der unteren Partie der rechten Lunge, waren keine Symptome für einen prävertebralen Abszeß vorhanden.

Im 2. Fall saß der Sepsisherd in der linken Vena iliaca. Hier ergab die Obduktion einen faustgroßen Abszeß zwischen Wirbelsäule und rechtem Zwerchfellpfeiler. Der Abszeß blieb abgekapselt. Die Wirbel wurden intakt

gefunden. Beim 3. Fall trat, ausgehend von einer Spondylitis des 2. und 3. Lendenwirbels, ein prävertebraler Abszeß auf, der in den Darm und das Nierenbecken durchbrach.

Paranephritischer Abszeß.

Bei demselben Fall (ich verweise auf die vorher angeführte Krankengeschichte S. 206/207) beobachteten wir das Auftreten eines paranephritischen Abszesses.

Hier war außerdem aber durch das Röntgenbild noch ein prävertebraler Abszeß auf der Brustwirbelsäule sichtbar, der von einer Spondylitis des 4. Brustwirbels ausging. Der 4. Brustwirbel ist im Verlauf der Beobachtung, wie die Röntgenbilder sehr deutlich zeigten, vollkommen eingeschmolzen, und trotzdem bot der Kranke keinerlei spinale Symptome!

Im Urin Staphylokokken. Die geringen Beschwerden (Müdigkeit, leichte Schmerzen im Kreuz) besserten sich zusehens. Pat. fühlt sich leidlich wohl bis Mai 1922, dann plötzlich Auftreten heftiger Schmerzen im rechten Oberbauch. Urin auffallend rot. Status bei Aufnahme. 2. Juni 1922. Abdomen stark aufgetrieben. In der rechten Oberbauchgegend unterhalb des Rippenbogens starke Druckempfindlichkeit und deutliche Resistenz. Ein Tumor ist nicht fühlbar. Auch im Rücken rechts lateral von der Wirbelsäule besteht Druckempfindlichkeit. Urin trübe, braunrot. Albumen positiv, Saccharum negativ, Sediment: Erythrozyten positiv, Leukozyten positiv. Aus der Kultur wachsen zahlreiche Staphyloc. aureus. Temperatur 39,5°. 14. Juni Besseres Allgemeinbefinden. Leib weniger aufgetrieben. Urin heller, aber chemisch und mikroskopisch unverändert. Absinken der Temperatur zur Norm. Wird auf Wunsch zur Weiterbehandlung entlassen.

Es wurde damals die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines paranephritischen Abszesses gestellt.

Nach der Entlassung fühlte sich der Pat. zunächst wohl. Bald aber wieder Auftreten von Schmerzen in der rechten Bauchseite. Erneut bettlägerig, Urin wieder trübe und rötlich. Wiederaufnahme 1. Sept. 1922. Status: Leib stark aufgetrieben, rechte Oberbauchgegend stark druckempfindlich. Rechts neben dem Nabel bis eine Handbreit unterhalb des Rippenbogens ein etwa kindskopfgroßer praller Tumor palpabel. Nach links geht Tumor direkt bis an die Mittellinie, rechts ist er nicht deutlich abgrenzbar. Operation: Freilegung und Resektion der 10. und 11. Rippe in etwa 4 cm Ausdehnung innerhalb der rechten vorderen Axillarlinie. Probepunktion in das darunter liegende Gewebe ergibt Eiter. Stumpfe Eröffnung des Abszesses. Abfluß von 350 ccm Eiter. Die Abszeßhöhle ist sehr weitläufig und erstreckt sich auch nach oben. Drainage. Verband. Aus Eiter und Urin Staphylococcus aureus in Reinkultur. 23. Sept. Operation gut überstanden, Pat. wird zur Weiterbehandlung entlassen. Urin noch etwas trübe und hämorrhagisch. Sediment: Zahlreiche Leukozyten und Erythrozyten. Kulturell Staphylococcus aureus.

Es handelt sich hier um einen paranephritischen Abszeß, der, entstanden während einer von einem Nasenseptumabszeß ausgehenden Staphylokokkensepsis, beinahe 3 Jahre abgekapselt blieb. Es ist dies ein verhältnismäßig seltenes Ereignis, denn meistens tritt der Abszeß nicht metastatisch im

Verlaufe einer Sepsis auf, sondern fast immer als isolierte Erkrankung (Schott-Müller). Die klinischen Symptome traten erst sehr spät deutlich hervor. Nachdem Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der Nierengegend und schließlich Vorwölbung einer fluktuierenden Geschwulst vorhanden waren, war die Diagnose klar und eine chirurgische Therapie indiziert.

In der Literatur sind zahlreiche Fälle von paranephritischen Abszessen mitgeteilt. Schede gibt eine ausführliche Darstellung der Pathogenese, des klinischen Verlaufes und der Therapie und erwähnt dabei das Vorkommen des paranephritischen Abszesses als Metastasen nach Furunkel und Panaritien; ebenso berichteten Küster, Maas und Cahn darüber. Jordan und Koch haben genaue Beobachtungen über paranephritische Abszesse nach Furunkeln mitgeteilt. Otten und Lenhartz beobachteten in 4 Fällen paranephritische Abszesse während einer Staphylokokkensepsis.

Jordan schildert eingehend das klinische Bild: Mehrwöchige Fieberperiode, unter Umständen Schüttelfröste, Druckschmerzen in der Höhe der 12. Rippe. Er fand bei allen seinen 12 Fällen sterilen Urin. Dasselbe berichten Israel, Riedel und Schnitzler. Otten konnte bei 3 Fällen nur einmal Staphylokokken aus dem Harn züchten.

Diese Erfahrungen stehen in krassem Gegensatz zu den unsrigen; konnten wir doch jedesmal aus den Urinkulturen massenhaft die Erreger züchten. Auch ein derart chronischer Verlauf, wie in unserem oben beschriebenen Fall, ist wohl noch nicht zur Beobachtung gelangt.

Symptomatologie.

Aus all dem bisher Gesagten geht ohne weiteres hervor, daß das Krankheitsbild der Staphylokokkensepsis in hohem Maße abhängig ist von der Eintrittspforte, der Lage des Sepsisherdes und von der Größe und Anzahl etwaiger Metastasen. Durch die Kombination dieser 3 Faktoren ist es erklärlich, daß die klinischen Erscheinungen ungeheuer mannigfaltig sind, und daß beinahe jeder Krankheitsfall ein eigenes Gepräge besitzt.

Inkubationsstadium.

Schon die Dauer des Inkubationsstadiums — von der Entstehung eines Primäraffektes an der Eintrittspforte bis zur Entwicklung des Herdes — ist äußerst wechselnd. Je nach Virulenz und Menge der eingedrungenen Bakterien beobachteten wir eine Latenzzeit von wenigen Tagen bis zu einigen Wochen. Hier kann bereits in gewissem Maße ein subjektives Krankheitsgefühl bestehen. Häufig gaben die Patienten an, daß schon seit einiger Zeit Schwindel, Kopfschmerz, Mattigkeit, Erbrechen, ab und zu auch Temperaturerhöhungen vorhanden waren. Wir sahen aber auch Fälle, in denen ohne irgendwelche erkennbare Prodromalerscheinungen die Krankheit plötzlich in ihrer ganzen Schwere zum Ausbruch kam.

Schüttelfrost.

Die Sepsis wird oft durch einen Schüttelfrost eingeleitet. Anamnestisch konnten wir in 26 Fällen = 42 Proz. einen Schüttelfrost als Einleitung der septischen Allgemeininfektion feststellen. Er ist also nicht ganz in der Hälfte unserer Fälle beobachtet worden. Man darf daher einen Schüttelfrost keineswegs als Regel annehmen; aber ebensowenig kann man aus dem Auftreten eines Schüttelfrostes die Diagnose einer Sepsis stellen. Dagegen ist ein unbedingt sicheres Kriterium einer Sepsis die Wiederholung des Schüttelfrostes (Schottmüller). Die größte Anzahl von Schüttelfrösten beobachteten wir nach einem septischen Abort. Hier war in 10 Tagen 4mal ein Schüttelfrost aufgetreten, einmal nach Ausräumung des Uterus. Daß häufige Schüttelfröste nicht unbedingt die Prognose verschlechtern, lehrt auch dieser Fall; die Patientin gelangte zur Heilung. Dagegen sahen wir sehr schwere Fälle, die in wenigen Tagen zum Tode führten und bei denen weder zu Beginn noch im Verlaufe der Sepsis Schüttelfröste zur Beobachtung kamen (betreffs der Genese des Schüttelfrostes verweise ich auf früher Gesagtes).

Fieber.

Da wir sowohl schwere wie leichte Verlaufsformen, akute wie subakute und chronische Allgemeininfektionen sahen, nahm dementsprechend die Fieberkurve eine äußerst verschiedene Gestalt an. Auch der Einzelfall selbst zeigte häufig keinerlei regelmäßigen Typ.

Lenhartz gab für die Staphylokokkensepsis in der Mehrzahl seiner Fälle eine schwach remittierende Kurve an, öfters sogar eine reine Continua. Doch mußte auch er Ausnahmen feststellen.

Wenn wir unsere Fälle nach der Lokalisation des Herdes betrachten, so zeigt sich doch eine gewisse Einheitlichkeit des Fiebertyps. So bestand meist bei akuter Endokarditis eine hohe Continua oder nur schwache Remissionen des hohen Fiebers zwischen 39 und 40°. Dies entspricht ja auch der Anschauung, daß bei einer Endokarditis die Keime nicht schubweise, sondern kontinuierlich in die Blutbahn gelangen. In einem Falle allerdings sahen wir eine Abweichung von dieser Regel. Es lag eine akute, innerhalb dreier Tage zum Tode führende Sepsis vor, deren Herd im parietalen Endokard der linken Kammer saß. Die Fieberkurve war ausgesprochen intermittierend; Morgentemperaturen von 37,5° wechseln mit Abendtemperaturen bis 40,5°.

Bei der thrombophlebitischen Form der Sepsis sahen wir in vielen Fällen remittierendes Fieber zwischen 38° und 39°, aber auch ab und zu hohe Continua und Intermissionen. Bei der mehr chronischen Form, die besonders häufig bei osteomyelitischen Herden auftritt, war die mehr oder weniger remittierende Kurve ab und zu unterbrochen von hohen Zacken. Dazwischen lagen auch tage- bis wochenlange fieberfreie Intervalle.

Aus alldem läßt sich ersehen, daß eine einheitliche Fieberform bei der Staphylokokkensepsis nicht besteht und das Fieberbild weder diagnostisch noch prognostisch zu verwerten ist.

Die Höhe des Fiebers verlief in unseren Fällen meist parallel der Schwere der Allgemeininfektion. Verschiedene Autoren haben dagegen Sepsisfälle beobachtet, in denen trotz schwerer Allgemeinerscheinungen die Temperatur wenig oder gar nicht erhöht war. Uns kamen derartige Zustände nicht zu Gesicht.

Puls.

Nach unseren Beobachtungen ist weder über die Frequenz noch Qualität des Pulses eine bestimmte Regel aufzustellen. Im allgemeinen entsprach der Puls der Höhe der Temperatur, stieg und fiel mit ihr. Mitunter stieg bei hoher Continua um 40° die Pulsfrequenz nicht über 100, und umgekehrt waren bei verhältnismäßig niederer Temperatur Pulszahlen von über 130 vorhanden. In mehreren Fällen sahen wir das Symptom des sogenannten „Totenkreuzes" auftreten, d. h. das Abfallen der Temperatur- und Hinaufschnellen der Pulskurve. Dieses Zeichen war jedesmal kurz vor dem Tode zu beobachten und ist prognostisch äußerst infaust zu bewerten.

Herz.

Das Herz bleibt bei vorher gesunden Patienten, selbst bei schwerer Allgemeininfektion, wochenlang leistungsfähig. Sogar schwere organische Veränderungen des Herzmuskels führen, wie wir sahen, fast nie zu wahrnehmbaren Störungen der Herzaktion. Mitunter treten aber auch schwere bedrohliche Kollapszustände auf. So sahen wir nach intravenöser Injektion von Streptokokkenserum – bei einer von einem Erysipel ausgehenden Sepsis — der Staphylokokkenbefund im Blut wurde erst nachträglich festgestellt — einen tiefen Kollaps eintreten, von dem sich der Patient nur schwer wieder erholte. Aber auch unabhängig von Injektionen kamen Kollapszustände zur Beobachtung.

Die Auskultation des Herzens ist nach unseren Erfahrungen nicht immer geeignet, die Diagnose einer Endokarditis intra vitam sicherzustellen. So war es bei einer schweren Endokarditis der Tricuspidalis trotz häufiger genauester täglicher Untersuchung nicht möglich, irgendwelche Geräusche nachzuweisen.

Auch Lenhartz berichtet über solche Beobachtungen. Als Grund wird von ihm abgegeben, daß die weichen Vegetationen weder die normale Strömung des Blutes noch den geregelten Verschluß der Klappen stören. Diese Erklärung trifft nicht für alle Fälle zu. Fanden sich doch gerade in unserem Falle mächtige warzige Auflagerungen, die unbedingt durch ihre Größe den Verschluß der Klappen behindern mußten, aber trotzdem keine auskultatorischen Erscheinungen machten. Noch bei zwei anderen Kranken, deren Sektion große hahnenkammartige Wucherungen auf der Mitralis zeigte, waren keine pathologischen Auskultationsbefunde zu erheben gewesen.

Wo dagegen Geräusche hörbar waren, trugen sie teils weichen, hauchenden, teils fauchenden Charakter. Auch rein akzidentelle Geräusche ohne

organische Grundlage waren mitunter vorhanden. In manchen Fällen beobachteten wir eine im Verlaufe der Sepsis entstehende deutliche Dilatation des Herzens. Einmal konnten wir intra vitam eine Perikarditis diagnostizieren, die auch durch die Obduktion bestätigt wurde. Hier war synchron der Herzaktion ein deutliches Reiben zu hören.

Atmung, Respirationsorgane.

Die Erhöhung der Atmungsfrequenz war in allen Fällen zu konstatieren, in denen eine Temperatursteigerung vorhanden war. Aber auch die umgekehrte Erscheinung beobachteten wir, indem kurz vor dem Exitus eine ausgesprochene relative Respirationsverlangsamung eintrat — 24 Atemzüge pro Minute bei einer Temperatur von über 40°.

Typische Cheyne-Stokessche Atmung trat in 2 Fällen kurz vor dem Exitus auf; die Autopsie ergab einen großen Erweichungsherd in der embolisch verschlossenen linken Arteria fossae Sylvii bzw. eine seröse Meningitis.

Stärkere Dyspnoë beobachteten wir besonders bei ausgedehnteren Affektionen der Lunge, sekundären Bronchopneumonien oder größeren Abszessen in der Lunge. Auskultatorisch äußerte sich die Lungenaffektion meist durch feuchte Rasselgeräusche.

Die Pleura fanden wir, wie an anderer Stelle schon erwähnt, häufig in Mitleidenschaft gezogen.

Meist machte sich dies Ereignis subjektiv dem Patienten durch Schmerzen und Stechen auf der Brust und einer gewissen Dyspnoë bemerkbar. — Das entstehende Exsudat kann recht beträchtliche Größe erreichen und die ohnehin bestehende Atemnot noch vermehren.

Nervensystem.

Meningitische und zerebrale Erscheinungen spielen im Symptomenkomplex der Sepsis eine bedeutende Rolle. Sie sind viel häufiger vorhanden als es dem tatsächlichen Befunde in autopsia entspricht. Dagegen fanden wir vereinzelt aber auch hochgradige Veränderungen der Hirnhäute bzw. des Cerebrums, ohne daß klinisch irgendwelche dahin deutende Symptome bemerkbar gewesen wären. Die meningitischen Reizerscheinungen und die organischen Veränderungen an den Gehirnhäuten waren meist begleitet von starken Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Schmerzen beim Bewegen der Halswirbelsäule, Erbrechen, Somnolenz und ausgesprochenen Hyperästhesien.

Bei zerebralen Prozessen beobachteten wir häufig Störungen des Sensoriums, die sich von leichter Bewußtseinstrübung bis zum tiefsten Koma erstreckten. Daneben traten auch motorische Unruheerscheinungen und selbst schwerste Delirien auf. Vielfach ließen die Kranken Urin und Kot unter sich. Pathologische Reflexe, wie Babinsky und Oppenheim, traten mitunter in Erscheinung. Ausgesprochene Psychosen, wie sie Jürgensen, Schottmüller und Bohnhöffer mitteilten, haben wir nicht gesehen.

Vollständige Lähmung der unteren Extremitäten mit Aufhebung sämtlicher Reflexe und totaler Sensibilitätsstörung konnten wir bei einer Kompression des Rückenmarks beobachten, die durch einen epiduralen Senkungsabszeß bewirkt wurde.

Lähmungen bestimmter Muskelgruppen haben Schottmüller, Litten und Lenhartz bei metastatischen Herden im Gehirn beschrieben.

Muskel, Gelenke, Knochen.

Die im Laufe einer Sepsis auftretenden Muskel- und Gelenksmetastasen führen mitunter zu recht deutlichen Krankheitssymptomen. In unseren Fällen verriet meist eine umschriebene Rötung und Schmerzhaftigkeit, mitunter auch Fluktuation über den betreffenden Körperpartien den Sitz der Eiterung. — In einem Fall trat bei einem Psoasabszeß die typische Erscheinung einer Flexionsstellung des Oberschenkels deutlich hervor.

Die fast immer beobachteten Schmerzen in Gliedern und Muskeln ohne organische Grundlage sind wohl auf die toxische Schädigung der Muskelfibrillen zurückzuführen. — Bei Gelenkmetastasen fiel von Anfang an immer eine Bewegungseinschränkung in dem betroffenen Gelenk auf. Auf die möglichen Verwechslungen mit akutem Gelenkrheumatismus habe ich bereits an anderer Stelle hingewiesen. Aeußerst heftige ziehende Schmerzen beobachteten wir bei einem Fall von Periostitis der Tibia. Auf die bei Sepsis auftretenden diffusen Knochenschmerzen hat bereits Jürgensen aufmerksam gemacht.

Die bei Osteomyelitis der Wirbelsäule auftretenden Bewegungs- und Druckschmerzen sind bekannt, allerdings kommen aber auch Fälle vor, die in dieser Hinsicht nicht die geringsten klinischen Erscheinungen darbieten.

Magen, Darm, Peritoneum.

Die Störungen im Magen-Darmtrakt sind verhältnismäßig gering und traten in den meisten unserer Fälle nicht stark hervor. Mehrere Male sahen wir jedoch heftiges Erbrechen, verbunden mit starken Durchfällen.

Abszeßbildungen in der Magen- und Darmschleimhaut haben wir bei Staphylokokkensepsis nicht beobachtet. Nur ein einziger Fall zeigte bei der Autopsie größere und kleinere Blutungen in der Darmserosa. Zur Geschwürsbildung kam es aber dabei nicht. Intra vitam machten sich keine diesbezüglichen Symptome geltend.

Dagegen hat die eitrige Peritonitis schwerste allgemeine Störungen im Gefolge. Bretthart gespannte Bauchdecken, stärkste Druckempfindlichkeit des ganzen Abdomens, Singultus, Erbrechen, Meteorismus, kleiner weicher, sehr frequenter Puls kennzeichnen in unseren 2 Fällen das Auftreten einer Bauchfellinfektion.

In einem Fall bestand stärkste Bauchdeckenspannung, aufgetriebener Leib, heftigste Leibschmerzen und Erbrechen. Wir erwarteten hier unbe-

dingt eine Beteiligung des Peritoneums oder zum mindesten des Darms. Die Sektion ergab jedoch vollständig intaktes Bauchfell, ebenso war der ganze Magen-Darmtrakt ohne pathologische Veränderungen.

Hier waren wohl mehr toxische Einflüsse maßgebend, die das klinische Bild einer Peritonitis trotz fehlender organischer Grundlage hervorgerufen hatten.

Hochgradigen Aszites sahen wir bei einem hühnereigroßen Leberabszeß; seltsamerweise war aber Vena portae, Art. hep., Gallenblase und Gallenwege ohne pathologischen Befund.

Haut.

Gar nicht selten und in mehr oder weniger charakteristischer Form treten im Verlaufe einer Staphylokokkensepsis Erscheinungen der Haut auf. Am häufigsten beobachteten wir Blutungen; neben Petechien von kaum Stecknadelkopfgröße waren auch mitunter flächenhafte Hämorrhagien vorhanden. Daß diese Hautblutungen wohl fast immer durch embolische Verstopfungen der Kapillaren entstanden waren, weniger häufig durch toxische Schädigungen der Gefäße, geht daraus hervor, daß in den meisten unserer Fälle die Blutungen sekundär vereiterten und zu kleinen Pusteln mit erythematösen Höfen führten. Aus dem Pustelinhalt konnten fast regelmäßig Staphylokokken gezüchtet werden.

E. Fraenkel hat hierfür die Bezeichnung „metastatische Dermatosen" vorgeschlagen.

Rein toxischen Ursprungs sind wohl die purpuraartigen Blutungen, wie sie unter anderen von Lenhartz, Schottmüller, M. Levy beschrieben worden sind. Auch urtikariaähnliche, den ganzen Körper befallende Exantheme, wie wir sie in einem Falle zu Gesicht bekamen, verdanken wohl toxischen Einflüssen ihre Entstehung.

Eine Phlegmone der Haut sahen wir in einem Falle auftreten. Hier entstand eine etwa handtellergroße phlegmonöse Hautpartie über dem linken Gesäß.

Wie bei Typhus abdominalis sahen wir einmal in der Nabelgegend und Leistenbeuge Miliaria cristallina in Erscheinung treten.

Endlich ist noch der Herpes zu erwähnen. Wie bei anderen akuten, mit hohem Fieber einhergehenden Infektionskrankheiten fanden wir einen Herpes lab. in 5 Fällen besonders an der Unterlippe lokalisiert.

In einem Fall ging von einem Erysipel am Unterarm eine Staphylokokkensepsis aus. Hier war aber das Erysipel durch Streptokokken bedingt, während die Sepsis durch Sekundärinfektion der Erysipelblasen mit gelben Staphylokokken verursacht war.

Pemphigusartige Eruptionen haben Lenhartz, Litten, Jochmann, Schottmüller beschrieben.

Lenhartz hebt die besondere Häufigkeit der Hauteruptionen bei der akuten Staphylokokkenendokarditis hervor. Wir kamen in dieser Hinsicht

zu anderen Ergebnissen. Unter unseren 15 Endokarditiden war nur 5mal die Haut infiziert. In den übrigen Fällen waren Haut- und Schleimhäute frei von septischen Veränderungen. Hingegen fanden wir auch bei osteomyelitischen, thrombophlebitischen, Lungen- oder Leberherden in mehreren Fällen die Haut metastatisch beteiligt. Eine besondere Vorliebe der Staphylokokken, sich bei bestimmten Sepsisherden in der Haut anzusiedeln, ließ sich also nicht erkennen.

Die sichtbaren Schleimhäute fanden wir nur selten infiziert. Nur in einem Fall beobachteten wir kleine Hämorrhagien in der Wangenschleimhaut und Konjunktiva des Auges.

Auge.

Auch andere Teile des Auges können von Blutungen befallen werden. Litten hat als erster auf die Bedeutung der Retinablutungen aufmerksam gemacht. Er fand unter 35 Sepsisfällen 28mal Hämorrhagien in der Netzhaut. Lenhartz berichtet, daß unter einem Drittel seiner Fälle doppelseitige Netzhautblutungen zu beobachten waren.

Unsere Befunde weichen von diesen Berichten auffallend ab. Es ist uns trotz häufiger Untersuchungen nur in einem einzigen Falle gelungen, einseitige Blutungen in der Netzhaut kurz vor dem Tode festzustellen. Der ophthalmoskopische Befund des Augenhintergrundes ergab in diesem Fall beiderseits leichte Rötung der Papillen, eine kleine und eine größere Blutung in der rechten Retina nahe der Papille.

Die Lenhartzschen Befunde waren teils feine wahrnehmbare Stippchen, aber auch größere Lachen in der Nähe der Papille wurden beobachtet. Auch er betont das Auftreten dieser Hämorrhagien besonders häufig kurz vor dem Tode.

Die sogenannten Rothschen Flecken sind äußerst selten. Litten sah sie nur 3mal unter 55 Fällen, Lenhartz unter 225 Allgemeininfektionen 10mal. Es handelt sich hierbei um weiße Flecken in der Retina, die meist in unmittelbarer Nähe der Papille schnell entstehen, diese aber freilassen. Roth hat sie unter Bezeichnung „Retinitis septica“ beschrieben, trotzdem sie, wie Litten bereits festgestellt hat, nicht entzündlichen Ursprungs sind. Leber glaubt, daß sie auf die unmittelbare Wirkung avirulent gewordener, verschleppter Keime zurückzuführen sind.

Die gefürchtete Panophthalmie wird zum Glück bei der Staphylokokkensepsis äußerst selten beobachtet. Wir haben diese Komplikation nicht gesehen. Auch Lenhartz, der 8 Panophthalmiefälle unter 200 Allgemeininfektionen hatte, konnte niemals den Staphylokokkus als Erreger nachweisen. Fast immer ist sie durch Streptokokken, seltener durch Pneumokokken verursacht. — Schottmüller sah einmal das Bacterium coli als Ursache einer Panophthalmie.

Blut.

a) Keimzahl. Eines der Kardinalsymptome der Staphylokokkensepsis ist die Bakteriämie; danach ist es sowohl in diagnostischer als auch prognostischer Hinsicht von großer Wichtigkeit, die Erreger im Blute festzustellen. Aber auch der ganze Verlauf und die damit verbundenen Symptome des klinischen Krankheitsbildes werden in weitgehendstem Maße von der Menge der im Kreislauf befindlichen Erreger beeinflußt, sei es direkt durch Bildung zahlreicher Metastasen, sei es indirekt durch Ausschwemmung der Bakterientoxine und der damit verbundenen Störungen des Allgemeinbefindens.

Die Zahl der Keime ist nach unseren Beobachtungen in gewissem Maße abhängig von der Lokalisation des Sepsisherdes. Uebereinstimmend mit der Schwere und Schnelligkeit des Krankheitsverlaufes fanden wir die größte Keimzahl im Blute bei der Endocarditis septica. In einem Fall, der binnen 72 Stunden letal verlief, wuchsen aus der Blutkultur 4000 Kolonien gelbe Staphylokokken pro Kubikzentimeter. Man darf dabei nicht vergessen, daß die tatsächliche Keimzahl im lebenden Blut noch um ein beträchtliches höher liegt, da die bakterizide Blutwirkung auch in der Kultur noch fortwirken und eine Anzahl von Keimen nicht zur Entwicklung gelangen lassen kann. Ueber 1000 Kolonien wurden in den meisten unserer Endokarditisfälle nachgewiesen.

Auch bei Lungenherden wurden große Keimzahlen gefunden. In einem Falle über 2500 Kolonien. Durchschnittlich wuchsen auf den Blutplatten 100 Keime.

Bei der osteomyelitischen Sepsis fanden wir meist geringere Werte. Ein einziger Fall ergab als Höchstzahl 240 Kolonien.

Bei den thrombophlebitischen Prozessen fanden wir, selbst wenn sie vom Endometrium ausgingen, auffallend wenig Keime im Blut. Nur ein einziges Mal — die Autopsie ergab Thrombosierung sämtlicher Becken- und Schenkelvenen — wurden 200 Kolonien aus dem Blut gezüchtet. In den beiden übrigen Fällen wuchsen meist nicht mehr als 20—40 Kolonien pro Kubikzentimeter in den Kulturen. Es ist dies wohl so zu erklären, daß von infektiösen Thromben immer nur eine relativ geringe Anzahl von Keimen, und zwar nur schubweise in den Blutstrom abgegeben wird. Anders ist das Ergebnis, wenn z. B. durch Ausräumung eines septischen Uterus plötzlich große Mengen pathogener Erreger frei werden. Man kann dann unmittelbar während oder kurz nach diesem Ereignis die Keime in großer Anzahl im Blut nachweisen.

Leider fehlten in der mir zugänglichen Literatur genaue Zahlenangaben über den Keimbefund bei verschiedenen Sepsisherden, so daß ich keine diesbezüglichen Vergleiche anstellen kann, was immerhin von einigem Interesse wäre.

b) Blutbild. Die Veränderungen, die die Zusammensetzung des Blutes im Verlauf einer septischen Erkrankung erfährt, sind derartig verschieden,

daß von einem einheitlichen charakteristischen Blutbild auch für spezielle Formen nicht die Rede sein kann.

Genauere Untersuchungen über Störungen des Blutbildes bei Sepsis sind unter anderen von Grawitz, Lenhartz jr., Arneth, Nägeli, Schottmüller angestellt worden.

Noch halbwegs konstant ist das Verhalten der roten Blutkörperchen. Uebereinstimmend wird von allen Autoren angegeben, daß im Verlaufe einer Sepsis sich die Zahl der Erythrozyten meist auffallend vermindert. — Grawitz führt einen Fall von Staphylokokkensepsis post abortum an, mit ganz enormer Verminderung der roten Blutkörperchen, ähnlich dem Bilde einer perniziösen Anämie (300000 E.). Hier waren innerhalb 24 Stunden 90 Proz. aller roten Blutkörperchen vernichtet worden. Grawitz glaubt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß kommen zu können, daß bei leichteren Formen der Sepsis keine direkte Hämolyse erfolge. Die Giftstoffe lassen die Blutkörperchen selbst intakt, üben dagegen einen zerstörenden Einfluß dergestalt auf sie aus, daß dieselben in vermehrtem Maße in Leber, Milz und Knochenmark zugrunde gehen, ohne daß es zu einer Lysis kommt. Bei schweren Allgemeininfektionen dagegen tritt eine Auflösung der roten Blutkörperchen ein, sowohl in oben erwähnten Organen als auch im zirkulierenden Blut. Für den Erythrozytenzerfall spricht nach ihm auch der häufig auftretende Ikterus.

Auch wir beobachten Veränderungen des roten Blutbildes im Sinne der sekundären Anämie, und zwar auffallend häufig bei den Endokarditiden. Senkungen der Erythrozytenzahl innerhalb weniger Tage von 5 Millionen auf 2 Millionen waren keine Seltenheit. Da diese Fälle beinahe ausnahmslos zugrunde gingen, so ist auch nach unseren Erfahrungen diese Form der Anämie prognostisch unbedingt ein signum mali ominis. Eine einzige Ausnahme sahen wir bei einer Osteomyelitis, bei der innerhalb von 2 Wochen die Erythrozytenzahl von 4,5 auf 2,5 Millionen zurückging und trotzdem noch Heilung erfolgte. Dieser Ausgang ist aber als große Seltenheit zu bewerten.

Mit der Verminderung der roten Blutkörperchen fanden sich auch stets die entsprechenden morphologischen Veränderungen. Anisozytose, Poikilozytose, Polychromasie, basophile Punktierung, selbst Megaloblasten traten auf. Parallel der Verminderung sank auch fast immer der Hämoglobingehalt. Wir beobachteten in einem Falle eine Abnahme des Hämoglobins bis auf 28 Proz. bei einer Erythrozytenzahl von 2,2 Millionen. Bei einem Sepsisfall post abortum, in dem eine Erythrozytenverminderung auf 2,7 Millionen bei einem Hämoglobingehalt von 40 Proz. eintrat, entstand eine schwere langdauernde Epistaxis. Wenn auch bei derartiger Reduktion des Hämoglobins in unseren Fällen stets der Tod eintrat, so sah Schottmüller selbst nach Absinken des Hämoglobins bis auf 12 Proz. noch Heilung erfolgen. Es ist hier wie überall bei der Sepsis aus einzelnen Symptomen kaum eine sichere Prognose zu stellen, wenn auch nach unseren Beobachtungen im allgemeinen

eine stetige Abnahme der Erythrozyten und ihres Blutfarbstoffgehaltes die ohnehin dubiöse Prognose noch mehr verschlechtert.

Der Färbeindex lag in allen unseren Fällen unter 1. Es werden aber auch Fälle beschrieben, die mit einer starken Erhöhung des Färbeindex einhergingen, so daß man das Bild der perniziösen Anämie vor sich hatte.

Die Konzentration des Blutes ist nach Grawitz infolge Erhöhung des Wasser- und Abnahme des Eiweißgehaltes meist herabgesetzt. Ob die mitunter auftretende akute hämorrhagische Diathese mit der bei Septischen ab und zu gefundenen Ungerinnbarkeit des Blutes (A. Mayer) in direktem Zusammenhang steht, ist ungeklärt. Nach Robertson, Illmann, Duncan ist die Blutgerinnungsfähigkeit bei Infektionskrankheiten stets herabgesetzt.

Eigene diesbezügliche Beobachtungen liegen nicht vor.

Das weiße Blutbild.

Ueber die von uns bei 55 Patienten festgestellten Leukozytenzahlen gibt die folgende Tabelle Auskunft:

Leukozyten	Fälle	Geheilt	Gestorben
unter 5 000	2	0 = 0 Proz.	2
5—10 000	8	3 = 37,5 Proz.	5
10—15 000	13	4 = 30,8 „	9
15—20 000	19	5 = 26,0 „	14
20—30 000	12	4 = 33⅓ „	8
darüber	1	0 = 0 Proz.	1

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß in der Mehrzahl der Fälle von Staphylokokkensepsis eine nicht unbeträchtliche Leukozytose besteht, daß es aber nicht möglich ist, irgendwelche diagnostischen und prognostischen Schlüsse daraus zu ziehen. Ob eine normale, mäßige oder stark erhöhte Leukozytenzahl bestand, wirkte sich keineswegs in den Heilungsergebnissen aus. Allerdings muß auf Grund unserer Beobachtungen betont werden, daß eine Leukopenie wohl als ein signum mali ominis aufzufassen ist. Sind doch unsere beiden Fälle, bei denen eine Leukopenie (unter 5000 Leukozyten) bestand, gestorben.

Zum Vergleich bringe ich eine Aufstellung von Lenhartz jr. bei 168 Sepsisfällen. Es bestand:

dauernde Leukozytose in	44	Fällen	mit	20	Todesfällen	(45,45	Proz.)
vorübergehende Leukozytose in	79	„	„	46	„	(58,2	„)
normale Leukozytenwerte in	18	„	„	12	„	(66,6	„)
vorübergehende Leukopenie in	23	„	„	18	„	(78,3	„)
dauernde Leukopenie in	4	„	„	4	„	(100,0	„)

Die Lenhartzschen Befunde entsprechen demnach mehr der Nägelischen Auffassung, die dahin geht, daß hohe Leukozytenzahlen eine gute Reaktion des Knochenmarkes beweisen, während normale bzw. erniedrigte Leukozytenwerte für eine Schädigung bzw. Insuffizienz des Knochenmarkes

sprächen. Nägeli stellt daher in ersterem Falle eine günstige Prognose. Unsere Befunde dagegen ergaben, daß die Auffassung nur „cum grano salis" zu Recht bestehe und keineswegs verallgemeinert werden kann.

Bei 39 Fällen sind ein- oder mehrmalige Blutbilder im Sinne des Schillingschen Hämogramms angefertigt worden. Das Verhalten der Eosinophilen in 39 Fällen zeigt folgende Tabelle:

Eosinophile	Fälle	Geheilt	Gestorben
0	23	1 = 4,3 Proz.	22
0—1	4	2 = 50 „	2
1—2	7	4 = 57 „	3
über 2	5	4 = 80 „	1

Hieraus geht erstens klar hervor, daß bei der größten Mehrzahl der Fälle von Staphylokokkensepsis eine Aneosinophilie besteht, und daß zweitens diejenigen Kranken, bei denen eine Aneosinophilie nachgewiesen wurde, die höchsten Mortalitätsziffern aufweisen, während die Sterblichkeit nur 20 Proz. beträgt da, wo noch 2—4 Eosinophile vorhanden waren. Der Nachweis von normalen Zahlen von Eosinophilen ist also prognostisch günstig zu bewerten, während eine Verminderung bzw. vollständiges Verschwinden der Eosinophilen die Prognose erheblich verschlechtert.

Nach unseren Feststellungen war die Vermehrung der neutrophilen Blutzellen fast durchweg durch Vermehrung der unreifen Formen bedingt. 30 Kranke zeigten eine ausgesprochene Linksverschiebung des Blutbildes, wobei die Mortalitätsziffer, wie aus der folgenden Tabelle zu erkennen ist, mit der Stärke der Verschiebung nicht parallel geht.

Linksverschiebung bei 30 Fällen.

Ueber 5 Stabkernige	Geheilt	Gestorben	Jugendliche	Geheilt	Gestorben	Myelozyten	Geheilt	Gestorben
8 Fälle	3	5 = 62,5 %	9 Fälle	2	7 = 77,7 %	13 Fälle	4	9 = 62,3 %

Während Schottmüller und Lenhartz jr. betonen, daß das Auftreten von Myelozyten und Jugendformen bei bestehender Leukozytose prognostisch nicht ungünstig zu bewerten ist, hingegen bei gleichartiger Leukopenie unbedingt ein schlechtes Vorzeichen bedeute, gelangten wir zu anderen Resultaten. So sahen wir einen Fall bei knapp 5000 Leukozyten (1 Proz. Myelozyten und 2 Proz. Jugendliche) in Heilung ausgehen, während in einem anderen Exitus erfolgte bei einer Leukozytose von 23000 Leukozyten (1,5 Proz. Myelozyten, 2,5 Proz. Jugendliche).

Die Lymphozyten sind bei dem septischen Blutbild fast nie vermehrt, sondern im Gegenteil fast immer relativ vermindert. Das Verhalten der Lymphozyten bei 39 Fällen zeigt folgende Tabelle:

Lymphopenie	Normale Lymphozytenzahl	Lymphozytose
in 25 Fällen	in 10 Fällen	in 4 Fällen

Unsere Beobachtungen zusammenfassend, komme ich zu dem Schlusse, daß während einer Staphylokokkensepsis sowohl hohe Leukozytenwerte als auch Leukopenien, letztere allerdings in der Minderzahl der Fälle, vorkommen. Die Leukozytose ist also keine unbedingte Begleiterscheinung der Sepsis. Die Leukozytose ist meist bedingt durch eine Vermehrung der Neutrophilen mit gleichzeitiger Linksverschiebung; aber auch bei ausgesprochenen Leukopenien können unreife Formen auftreten. Die Lymphozyten sind fast immer hochgradig vermindert. Die Eosinophilen sind fast durchweg verändert oder fehlen ganz. Prognostisch verwerten läßt sich in gewissen Grenzen ein leukopenischer Befund, der die Aussichten quoad vitam stark trübt. Ebenso lassen sich aus dem Verhalten der Eosinophilen Schlüsse ziehen: Aneosinophilie und Verminderung der Eosinophilen ist ein unbedingt ungünstiges Vorzeichen, während normale oder sogar vermehrte Eosinophile günstige Aussichten für das Leben des Patienten bieten.

Die übrigen Blutbefunde sind prognostisch bedeutungslos.

Ikterus.

Während Jürgensen 1903 schrieb, daß bei den von ihm beobachteten septischen Erkrankungen Leberaffektionen und speziell Ikterus kaum nennenswert in Erscheinung traten, weisen neuere Veröffentlichungen verschiedenster Autoren und auch unsere eigenen Befunde auf die Wichtigkeit dieses Symptoms bei dem septischen Krankheitsbilde hin.

Schottmüller hebt aber besonders hervor, daß nur in 3 Fällen seiner zahlreichen Staphylokokkeninfektionen ikterische Verfärbungen auftraten, während bei den aeroben wie anaeroben Streptokokkeninfektionen, besonders häufig aber bei Gasbazillensepsis, ein Ikterus in Erscheinung trat.

Bei unserem Material entstand in 8 Fällen = 13,1 Proz. ein Ikterus, immerhin ein recht hoher Prozentsatz. Dabei trat er in äußerst verschiedener Intensität auf, teils waren nur Verfärbungen der Skleren, teils leichte Gelbfärbungen der gesamten Haut und der sichtbaren Schleimhäute nachweisbar; aber auch sehr schwere Formen kamen zur Beobachtung. Die schwersten ikterischen Erscheinungen machte ein hühnereigroßer Abszeß, der als Sepsisherd in der Leber saß. – In einem anderen Fall bestand eine Thrombose bei der Vena femoralis; der Thrombus der rechten Femoralvene reichte in der V. cava inf. bis zur Einmündung der Nierenvenen.

In beiden Fällen war im Verlauf der Erkrankung ein immer stärker werdender Ikterus aufgetreten, gegen Ende der Krankheit bestand dunkelgelbe Verfärbung der gesamten Haut und Schleimhäute.

In Anbetracht des schweren Krankheitszustandes war der Ikterus fast immer von hohem Fieber und Störungen des Sensoriums begleitet. Pro-

gnostisch ist sein Auftreten zweifellos ungünstig zu bewerten. Von unseren 8 Fällen starben 7. Auffallend war, daß in den zur Obduktion gelangten Fällen keinerlei pathologische Veränderungen in den Gallenwegen, der Vena portae und der Art. hep. bestanden.

Der Ikterus trat meist mehrere Tage nach Ausbruch der Krankheit auf und nahm bis zum Tode außer bei einem in Heilung ausgehenden Fall dauernd an Stärke zu.

Die Genese des septischen Ikterus ist noch keineswegs geklärt. Grawitz und Jochmann führen die Verfärbung der Haut nicht auf eine Beteiligung der Leber, sondern auf hochgradigen Zerfall der Erythrozyten zurück: Minkowski, Naunyn, Eppinger, Krehl suchen seine Entstehung in der Leber.

Minkowski sieht die Ursache in einer Störung der Leberzelle selbst, die ihr Sekret statt in die Gallengänge in die Lymphbahn abgibt. Eppinger dagegen in einer mechanischen Abflußbehinderung infolge Bildung von Gallenthromben, wobei die Gallenkapillaren durch den Druck der gestauten Galle gesprengt werden und diese in die Lymphbahn übertritt.

Schottmüller und E. Fränkel nehmen an, daß außer bei der Gasbazillensepsis, bei der der Ikterus fast stets hämolytisch bedingt ist, die Ursache keine einheitliche ist, und daß sowohl ein mechanischer als auch ein dynamischer (= hämolytischer) Ikterus vorkommen.

Wir selbst können zu dieser Frage keine Stellung nehmen, da Untersuchungen über den Gallenfarbstoffgehalt des Blutserums in unseren Fällen nicht vorliegen.

Milz.

Die Milz fanden wir häufig bedeutend vergrößert. Daß ein Milztumor jedoch nicht unbedingt zum Symptomenkomplex einer Sepsis gehört, beweist unsere Zusammenstellung: denn in 23 Fällen = 37,4 Proz. war weder klinisch noch autoptisch eine Milzhyperplasie nachweisbar.

Der Milztumor kann aber mitunter eine ganz bedeutende Größe erreichen; das Vierfache der Norm beobachteten wir in einem Fall.

Die Hyperplasie des Organes ist — abgesehen von Infarkt- und Abszeßbildungen — durch eine enorme Blutüberfüllung der Gefäße und Sinus und durch Vermehrung der zelligen Bestandteile verursacht.

Die spezielle Funktion der Milz bei septischen Erkrankungen ist noch nicht sichergestellt. Bieling und Isaack nehmen an, gestützt auf experimentelle Untersuchungen, daß die während einer Sepsis in besonders hohem Maße verfallenden Erythrozyten nicht in der Blutbahn selbst, sondern in die Maschen der roten Milzpulpa transportiert, dort erst aufgelöst werden.

Schottmüller lehnt diese Ansicht ab mit der Begründung, daß bei Endocarditis lenta die größten Milztumoren vorkommen, aber bei dieser

Erkrankung kein Blutzerfall eintritt, hingegen sei bei Gasbazillensepsis trotz hochgradigster Hämolyse keine Milzschwellung nachweisbar.

In allen Fällen, auch da, wo keine akute Hyperplasie der Milz vorhanden war, fanden wir bei der Obduktion das typische Bild der septischen Milz mit weicher, zerfließlicher, tiefroter, beim Schnitt breiig vorquellender Pulpa.

Subjektive Erscheinungen von seiten des Patienten waren nur bei den ausgeprägtesten Formen des Milztumors vorhanden. Es traten dann dumpfe Schmerzen in der Milzgegend auf, wohl bedingt durch Spannung des Serosaüberzuges. In einem Fall hatten dicht unter der Milzoberfläche sitzende Abszesse eine Entzündung der Kapsel verursacht. Heftige Schmerzen über der betreffenden Gegend waren die Folgen.

Leber.

Auch die Leber zeigte in 28 Fällen = 45,9 Proz. eine auffallende Vergrößerung, die fast immer perkutorisch und palpatorisch nachweisbar war. Die Hyperplasie war in keiner Weise abhängig von metastatischen Prozessen im Leberparenchym, nur in 5 Fällen fanden sich multiple Abszesse und Infarkte. Auch fettige Degeneration und trübe Schwellungen des Organes wurden festgestellt.

Klinische Erscheinungen von seiten der Leber — mit Ausnahme des Falles, bei dem sich ein großer Abszeß in diesem Organ etabliert hatte und heftige umschriebene Druckschmerzen, perihepatisches Reiben und hochgradiger Aszites bestanden, sind im allgemeinen gering.

Drüsige Organe.

Metastatische Veränderungen in Schilddrüse, Nebenniere, Mamma und Pankreas beobachteten wir in je einem Fall.

Während die Affektion der Thyreoidea ohne erkennbare klinische Erscheinungen verlief und erst die Autopsie einen metastatischen Abszeß in diesem Organ aufdeckte, löste die Beteiligung des Pankreas bzw. der Nebennieren deutliche Funktionsstörungen dieser Organe aus in Form einer plötzlich auftretenden Glykosurie und Blutzuckererhöhung bzw. einer dem Morbus Addison ähnliche bronzeartige Verfärbung der Haut.

Urogenitalapparat.

Wie bereits an anderen Stellen mehrfach erwähnt, wurden in der größten Anzahl unserer Staphylokokkenallgemeininfektionen die Nieren in Mitleidenschaft gezogen.

In 29 Fällen fanden sich bei der Obduktion zahlreiche Abszesse, Infarkte und Hämorrhagien von verschiedenster Größe. Derartige Affektionen verliefen subjektiv für den Patienten völlig symptomlos. — Blutdrucksteigerungen wurden nicht beobachtet. Auch die Funktion war nie gestört. Urämische Erscheinungen konnten wir niemals feststellen.

Eine Ausheilung der Defekte in den Nieren sahen wir in fast allen den Fällen, in denen der Patient die Grundkrankheit überstand. Erythrozyten, Leukozyten und Zylinder verschwanden dann restlos aus dem Urin.

Der Harn zeigte in fast allen Fällen die charakteristischen Merkmale des Fieberurins, starke Konzentration, dunkle, oft hämorrhagische Farbe, hohes spezifisches Gewicht. Die Eiweißausscheidung war sehr wechselnd; Fälle mit kaum nennenswerten Spuren von Albumen oder auch völlig eiweißfreiem Harn bis zu den hochgradigsten Eiweißausscheidungen waren nachweisbar. Daneben fanden sich auch — im Sinne der embolischen Herdnephritis — im Sediment Erythrozyten, granulierte Zylinder und Nierenepithelien; Staphylokokken konnten bei allen metastatischen Prozessen in den Nieren sowohl mikroskopisch als auch bakteriologisch nachgewiesen werden. Wo eine eitrige Pyelitis bzw. Zystitis bestand oder wo, wie in einem besonderen Fall, ein paravertebraler Abszeß in das Nierenbecken durchbrach, wurden zahllose Leukozyten im Sediment festgestellt.

Metastasen in Hoden, Nebenhoden, Samenblase, Prostata traten in mehreren Fällen auf. Ich verweise betreffs der Krankheitserscheinungen auf die diesbezüglichen Stellen.

Prognose.

Die Prognose der Staphylokokkensepsis ist sowohl nach den Publikationen zahlreicher Autoren wie auf Grund unserer Eigenbefunde a priori äußerst schlecht zu stellen.

Die in der Literatur niedergelegten Zusammenstellungen spiegeln die ungeheure Gefahr der durch Staphylokokken verursachten Allgemeininfektionen quoad vitam deutlich wider.

Lenhartz:	Fälle 33,	davon gestorben	30 = 91	Proz.
Otten:	„ 22	„ „	14 = 66	„
Jochmann:	„ 23	„ „	22 = 95,5	„
Canon:	„ 38	„ „	33 = 87	„
Bertelsmann:	„ 15	„ „	9 = 60	„
Fränkel:	„ 3	„ „	3 = 100	„
Jakob:	„ 8	„ „	2 = 25	„
Lüdke:	„ 4	„ „	3 = 75	„
Soper:	„ 40	„ „	29 = 72,5	„

Bei Bertelsmanns Zahlen muß man berücksichtigen, daß hier nur chirurgische Fälle in der Statistik aufgenommen wurden, während bei den Veröffentlichungen der anderen Autoren nach Lage des Herdes chirurgische Maßnahmen ausgeschlossen waren, so daß nur eine interne Therapie in Betracht kam.

Die Ergebnisse von Jakob sind äußerst günstig. Er glaubt diese guten Resultate auf die Seltenheit der Metastasenbildung und der in nur sehr geringer Zahl im Blute nachgewiesenen Keime zurückführen zu dürfen. Zusammengefaßt ergibt sich folgendes Bild:

Fälle: 186, davon gestorben 145 = 77,9 Proz.

Von unseren Fällen starben 48, das entspricht einer Mortalität von 77,4 Proz. Unsere Resultate stimmen also mit denen obiger Autoren vollkommen überein.

Interessant ist die Sterblichkeitsziffer bei Staphylomykosen im Vergleich zu den anderen hauptsächlichsten Erregern septischer Allgemeininfektion. Hier stehen die Traubenkokken an erster Stelle. Man geht nicht fehl, wenn man die hohe Sterblichkeit mit der großen Neigung der Staphylokokken zur Metastasenbildung in Zusammenhang bringt.

So fand Lenhartz unter 213 Sepsisfällen bei

Streptokokken	83	Proz.	Mortalität	mit	35	Proz.	Metastasenbildung
Pneumokokken	52	„	„	„	25	„	„
Colibazillen	41	„	„	„	22	„	„
Staphylokokken	91	„	„	„	92	„	„

Jochmann sah bei Staphylomykosen in 91 Proz. seiner Fälle, Otten in 92 Proz., wir selbst in 93,5 Proz. Metastasenbildung.

Im allgemeinen kann man sagen, daß die Anzahl und Häufigkeit der Metastasen mit der Höhe des Keimbefundes im Blut parallel geht, und daß dementsprechend eine hohe Keimzahl die Prognose verschlechtert. Diese Annahme ist jedoch nicht unbedingt richtig. Unsere zahlreichen bakteriologischen Befunde lehren, daß auch bei relativ hohen Keimbefunden im Blut noch Heilung erfolgen kann. So sahen wir einen Fall, der, trotz mehrmaligen Nachweises von ca. 300 Kolonien auf der Blutplatte, in Heilung ausging. Dagegen fanden wir letal endigende Fälle mit nur 20—40 Keimen pro Kubikzentimeter in der Blutkultur.

Auch Lenhartz und Otten teilen je einen Fall mit, der trotz hochgradiger Bakteriämie ausheilte; in dem Fall von Otten trat Gesundung ein, obwohl im Blute des Kranken 1020 Kolonien Staphylococcus albus gefunden wurden.

Nach unseren Erfahrungen kann man im großen und ganzen sagen, daß hohe Keimzahlen eine quoad vitam ungünstigere Prognose bedingen als relativ niedere Keimmengen. Unbedingt infaust ist der Nachweis von steigenden Keimzahlen im Verlauf einer Sepsis. Man darf daraus schließen, daß die Abwehrkräfte des Körpers abnehmen oder der Erschöpfung nahe sind. Als Grenze, innerhalb der noch ein günstiger Ausgang möglich ist, ist ein Keimbefund von ca. 500 Kolonien pro Kubikzentimeter anzunehmen. Oberhalb dieser Zahlen haben wir niemals Heilung eintreten sehen. Dies gilt vor allem für den Nachweis des Staphylococcus pyog. aureus.

Dagegen zeigt leider umgekehrt eine abnehmende Keimmenge nicht immer eine Wendung zum Guten an.

Nach unseren Beobachtungen ist in zweiter Linie die spezielle Art des Staphylokokkus für die Prognose in gewisser Hinsicht maßgebend. Ich führe folgende Zusammenstellung auf Grund unserer Fälle an:

Art des Erregers	Zahl	Geheilt	Gestorben	Mortalität
Staphylococcus pyogenes aureus	51	10	41	80,4 Proz.
„ „ albus	11	4	7	63,7 „

Hieraus geht hervor, daß erstens der Staphylococcus aureus bei allen Staphylomykosen gegenüber dem albus überwiegt. Zweitens, daß die durch den weißen Traubenkokkus verursachte Sepsis eine etwas günstigere Prognose darbietet, als die durch die gelbe Form bedingte Allgemeininfektion.

Bertelsmann kam zu ähnlichen Resultaten:

aureus 13: geheilt 4, gestorben 9
albus 2: „ 2, „ 2

Lenhartz:

aureus 18: geheilt 2, gestorben 16 = Mortalität 88,9 Proz.
albus 7: „ 1, „ 6 = „ 85,4 „
8 Fälle ohne nähere Angaben.

Otten:

aureus 18: gestorben 12, geheilt 6 = Mortalität 66,6 Proz.
albus 4, „ 3, „ 1 = „ 66,6 „

Otten faßt seine Ergebnisse dahin zusammen, daß bezüglich des Endausganges kein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Arten bestehe.

Bertelsmanns und unsere Befunde erweisen dagegen die relativ bessere Prognose der weißen Form gegenüber der gelben.

Von größter Bedeutung in prognostischer Hinsicht ist die Lokalisation des Sepsisherdes. Es ist ein gewaltiger Unterschied, ob lebenswichtige Organe, wie Herz und Lunge, befallen werden oder nur ein osteomyelitischer Prozeß in einem Röhrenknochen entsteht.

Weiterhin ist es natürlich auch noch von größter prognostischer Bedeutung, ob der Sepsisherd chirurgisch angreifbar ist oder in einem operativen Eingriffen unzugänglichen Organe sitzt.

Das ganze Krankheitsbild ändert sich oft mit einem Schlage, wenn der Sepsisherd ausgeschaltet ist.

Der Prototyp hierfür ist die otogene Sepsis, bei der es seit Einführung der operativen Behandlung gelungen ist, die Sterblichkeit von 80—90 Proz. auf 15—20 Proz. herabzudrücken. — Eine relativ günstige Prognose bietet auch ein osteomyelitischer Herd, bei dem unter Umständen durch Eröffnung des erkrankten Knochens weitere Keimeinschwemmung in das Blut unterbunden werden kann.

Die besonderen Verhältnisse bei der Beckenosteomyelitis habe ich an anderer Stelle dargelegt.

Nicht ungünstig liegen die Verhältnisse bei Thrombosen im Bereich der Vena jugularis. Hier kann durch Unterbindung derselben der Herd ausgeschaltet werden. Bedeutend ungünstiger ist die Aussicht zur Erhaltung des Lebens bei thrombophlebitischen Prozessen im Bereich der Beckenvenen, die eben chirurgisch nur unter großen Schwierigkeiten angehbar sind.

Diese Verhältnisse werden durch folgende Zusammenstellung beleuchtet. Wir sahen

bei	osteomyelitischem Herd	66,6 Proz.	Mortalität
„	thrombophlebitischem Herd	80 „	„
„	Lungenherd	90 „	„
„	endokarditischem Herd	100 „	„

Die Blutsenkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ist prognostisch bedeutungslos. Ist sie doch bei septischen Allgemeininfektionen wie bei allen Infektionskrankheiten immer stark beschleunigt.

Therapie.

a) Allgemeinbehandlung.

Wir haben auf die Erhaltung der Körperkräfte durch sorgfältigste Ernährung und Pflege großes Gewicht gelegt. Umstritten ist die Frage der Darreichung von Alkohol. Während Autoren, wie Lenhartz, Runge, Bumm u. a., große Dosen von Portwein und anderen Alkoholicis verabreichten, stehen Leschke, Bondy, Matthes mehr auf dem Standpunkt einer gemäßigten Darreichung als appetitanreizendes Mittel je nach Wunsch und Bedürfnis des Patienten. Krönig, v. Herff, Ewald haben auf Alkohol gänzlich verzichtet. Schottmüller verabfolgte Wein und Kognak nur als Deckmittel für Eier und andere Nährmittel oder in Fällen dringender Gefahr.

Auch wir haben bei der Verabreichung von Alkohol keinen wirklichen Nutzen gesehen und demgemäß ganz von seiner Verwendung Abstand genommen.

Der Gedanke, eine Entgiftung des Körpers durch Steigerung der Diurese zu erreichen, hat zur Darreichung großer Flüssigkeitsmengen geführt, sei es per os, subkutan, intravenös oder rektal mit Tropfeinlauf.

Sippel, Leschke, Schottmüller verwenden hierzu 5—10proz. Traubenzuckerlösung, andere Autoren, wie Möller und Wernitz, sahen bei Verabreichung physiologischer Kochsalzlösungen (täglich 1—2 l) relativ guten Erfolg.

Sahli, Lenhartz, Bumm, Strümpell injizierten große Dosen physiologischer Kochsalzlösungen subkutan.

Wir selbst haben bei Herzschwäche physiologische Kochsalzlösung teils rektal, teils subkutan in mehreren Fällen angewandt, ohne jedoch irgendwelche Erfolge dabei zu sehen.

Zur Behebung der Schwächezustände des Herzens haben wir Digitalis und seine Derivate, auch Kampfer, Kardiazol, Hexeton und Koffein verwendet; bei drohendem Kreislaufkollaps Strophantin und Adrenalin oder Ephetonin.

Zur Herabsetzung des Fiebers haben wir öfters kalte Packungen, Abwaschungen oder lauwarme Bäder angewandt, dagegen von Antipyreticis abgesehen. Auch lokale Umschläge, wie Prießnitz und Alkoholverbände —

letztere besonders bei Thrombosen in den Extremitäten — erschienen recht zweckmäßig und subjektiv dem Patienten angenehm.

Bei Erregungs- und Unruhezuständen, sowie bei Schmerzen ist die Applikation von Narkotika nicht zu umgehen. Wir haben von Brompräparaten Adalin, aber auch Dilaudid und selbst Morphium des öfteren benutzt.

b) Chemotherapie.

Von den von vielen Seiten immer wieder empfohlenen Silberpräparaten haben wir nur Elektrokollargol und Argochrom benutzt. Auf die Anwendung von Kollargol haben wir verzichtet, nach dem Kissling bei 26 Fällen von septischer Allgemeininfektion bei Kollargoltherapie nicht die geringsten Erfolge gesehen hat: zumal die Anwendung des Kollargols nicht unbedingt ungefährlich ist. So werden von Bumm, Bondy mehrere Fälle schwerer Thrombosen im Anschluß an Kollargolinjektionen berichtet. Cohn sah dabei eine Hemiplegie auftreten.

Leschke und Berliner haben durch Untersuchungen festgestellt, daß die fein dispersen Silberpräparate, wie Elektrokollargol und Dispargen, eine stärkere bakterientötende und entwicklungshemmende Kraft besitzen als das gröber disperse Kollargol.

Wir haben in 2 Fällen Elektrokollargol angewandt. Wohl war kurze Zeit nach der Injektion eine vorübergehende Keimabnahme im Blut festzustellen, jedoch war diese nur von kurzer Dauer. Auf die Temperatur hatte Elektrokollargol nicht den geringsten Einfluß.

Dispargen wurde in einem Falle gegeben mit völlig negativem Resultat. Aehnliche Erfahrungen hat Schottmüller gemacht.

Dagegen wird von französischen Autoren, ebenso aus der Stöckelschen Klinik, über günstige Ergebnisse berichtet. Auch Bumm empfiehlt Elektrokollargol in Verbindung mit der Serumtherapie.

Argochrom (Methylenblausilber) wurde zuerst von Edelmann und v. Müller-Deham in die Sepsistherapie eingeführt. Neuerings hat sich die durch Benda dargestellte Akridinfarbstoffverbindung Trypaflavin und deren Silberverbindung, das Argoflavin, Eingang verschafft.

Nach Wassermann soll die Wirkungssteigerung darauf beruhen, daß der Farbstoff als „Leitschiene" für das Silber dient. Nach Leschke ist jedoch vor allem eine Summation der bakteriziden Silberwirkung mit der der Farbstoffe dafür verantwortlich zu machen.

Wir haben Argochrom in 16 Fällen angewandt. In 14 Fällen war das Resultat ein völlig negatives. Alle Patienten kamen ad exitum. Temperaturen und Keimzahlen blieben völlig unbeeinflußt.

In einem Fall dagegen erfolgte unmittelbar nach der Injektion von 10 ccm = 0,1 Argochrom ein steiler Temperaturabfall von 39.5 auf 37,5°. Die Keimzahl, die vorher 50 Staphylococcus aureus pro Kubikzentimeter betrug, ging bis auf 3 herunter. Nach 4 weiteren Injektionen wurde das

Blut steril, und die Temperatur ging auf die Norm zurück. Der Patient konnte geheilt entlassen werden. Der interne Erfolg war in diesem Fall um so sichtbarer, als nach Extraktion mehrerer kariöser Zähne Sepsisherd die hohen Temperaturen und positiver Keimbefund im Blut ununterbrochen weiter bestanden und erst nach Anwendung von Argochrom diese Erscheinungen unmittelbar verschwanden.

In einem anderen Fall war der Argochromerfolg weniger deutlich; immerhin könnte der günstige Ausgang eventuell doch der Argochromwirkung zugeschrieben werden. Hier verschwanden nach 4 Injektionen zu 0,1 Argochrom die Keime — vorher 18 Kolonien pro Kubikzentimeter — aus dem Blute, das auch weiterhin steril blieb. Parallel mit dem Blutbefund sistierte auch im Urin die Staphylokokkenausscheidung, dagegen setzte der Temperaturabfall erst 5 Tage nach der letzten Injektion in lytischer Form ein.

Wenn wir unsere Erfahrungen mit Argochrom zusammenfassen, so läßt sich sagen, daß das Methylenblausilber wohl in allen den Fällen mit einer gewissen Aussicht auf Erfolg angewandt werden kann, in denen noch relativ wenig Keime im Blut kreisen. Bei hoher Keimzahl tritt, wie wir in einigen Fällen sahen, wohl vorübergehend eine gewisse Keimverminderung im Blut ein, jedoch ist die bakterizide Wirkung des Argochroms in der Blutverdünnung zu gering, um Einfluß auf einen ausgedehnteren Sepsisherd zu gewinnen. Nach einiger Zeit treten die Keime wieder in erhöhter Zahl im Blute auf, und der Patient geht trotz weiterer Argochrominjektionen zugrunde. Von Trypaflavin bzw. Argoflavin, die wir in je einem Fall zur Anwendung brachten, sahen wir nicht den geringsten Effekt.

Die mitgeteilten Erfahrungen über die Verwendung von Salvarsan- bzw. Neosalvarsan bei septischen Allgemeininfektionen sind in der Literatur verhältnismäßig spärlich vorhanden.

Wir haben bei 20 Fällen — also einer relativ großen Anzahl — Neosalvarsan benutzt, teils als alleiniges Medikament, teils in wenigen Fällen kombiniert mit Argochrom bzw. Staphylokokkenautovakzine.

In 2 Fällen konnten wir entschieden eine deutliche Wirkung des Neosalvarsans feststellen. In einem Falle konnte durch sehr große Dosen von Neosalvarsan — insgesamt 10mal 1,5 g! = 15 g — erreicht werden, daß nach vielerlei Komplikationen (Muskelabszesse, Pleuraempyem, Nierenabszesse) endlich die Abheilung eintrat. Wenn man anfänglich auch im Zweifel sein konnte, ob das Neosalvarsan wirklich die erwünschte Einwirkung auf die Staphylokokken ausübte, so wurde diese späterhin deutlich durch die subjektiven Empfindungen des Patienten. Sobald unter Fieber und Kopfschmerzen ein erneuter Einbruch der Keime in die Blutbahn sich kundgab, empfand der Kranke schon, noch ehe das Fieber abklang, unter der Einwirkung des Neosalvarsans eine Erleichterung, die sich dann objektiv durch Temperaturabfall und Sterilität des Blutes dokumentierte. Von der 8. Injektion an blieb das Blut dauernd steril,

und die Temperatur ging nicht mehr über die normale Höhe hinaus. Patient wurde geheilt entlassen.

Man kann in diesem Falle sagen, daß das Neosalvarsan mindestens als wesentlicher, wenn nicht als einzigster Heilfaktor anzusehen war.

Bei einem anderen Kranken, der tagelang hoch fieberte und bei dem die Keime im Blute dauernd zunahmen, erfolgte ein lytischer Temperaturabfall nach einer einzigen Dose von 1.4 g Neosalvarsan. Die Blutkultur, aus der vor der Injektion 300 Kolonien pro Kubikzentimeter wuchsen, wurde und blieb steril, ebenso der Urin. Die bestehenden Lungen- und Hauterscheinungen gingen prompt zurück. Patient wurde geheilt entlassen.

In anderen Fällen konnte wenigstens ein gewisser, wenn auch nicht dauernder Einfluß des Neosalvarsans festgestellt werden. Es zeigte sich dann meist eine vorübergehende Verminderung oder sogar Verschwinden der Keime aus dem Blut, verbunden mit Temperaturabfall. In 2 Fällen konnte damit in Kombination mit chirurgischer Behandlung (Abszeßeröffnung etc.) eine Heilung erzielt werden.

Leider ist nicht zu leugnen, daß in der großen Mehrzahl unserer Fälle das Neosalvarsan völlig versagte und die Patienten nicht zu retten waren.

Immerhin ist doch auf Grunf unserer zwei einwandfrei mit Neosalvarsan geheilten Patienten eine Verwendung desselben anzuraten.

Kurz erwähnen möchte ich noch eine Mitteilung von Alker aus dem Jahre 1920. Er berichtete über einen Fall von Staphylokokkensepsis, der durch intravenöse Urotropininjektionen geheilt wurde. Es wurde 3 Tage hintereinander je einmal 20 ccm einer 30proz. Urotropinlösung gegeben. Vorher massenhaft Staphylokokken auf der Blutplatte, nachher steriler Blutbefund. Nach 5 weiteren Injektionen Temperatur normal. Patient konnte geheilt entlassen werden.

c) Unspezifische Proteinkörpertherapie.

Auch von der in den letzten Jahren so vielfach empfohlenen unspezifischen Proteinkörpertherapie haben wir Gebrauch gemacht.

So haben wir in 3 Fällen Omnadin in Verbindung mit Argochrom bzw. Autovakzine angewandt. Trotz großer Dosen (8 Tage lang 2 ccm pro die = 16 ccm) haben wir jedoch eine nachweisbare Wirkung des Omnadins nicht beobachten können.

Albusol wurde in einem Fall zusammen mit Elektrokollargol verordnet. Während hier Elektrokollargol wirkungslos blieb, war der therapeutische Effekt des Albusols deutlicher. Wir injizierten einen über den anderen Tag 2 ccm Albusol, im ganzen 6 ccm. Es erfolgte regelmäßig ein leichter Temperaturabfall und einmal eine deutliche Keimabnahme von 24 auf 9 Kolonien; die Patientin konnte geheilt entlassen werden, doch ist es äußerst zweifelhaft, ob hier das Albusol eine ausschlaggebende Rolle spielte oder ob nicht doch eine Spontanheilung der in diesem Fall bestandenen Puerperalsepsis vorlag.

Im ganzen können wir sagen, daß wir einen erkennbaren Heileffekt mit der unspezifischen Proteinkörpertherapie nicht gesehen haben.

Eine ebenfalls auf Steigerung der Leukozytenzahlen und ihrer Tätigkeit beruhende Therapie ist die von Fochier angegebene künstliche Erzeugung von Abszessen mittels Terpentinöl. Von dieser Therapie haben wir jedoch abgesehen, nachdem frühere Erfahrungen uns keine wesentlichen Erfolge gezeitigt haben. Auch Schottmüller lehnt diese Art der Therapie ab.

Autovakzination bzw. Serumtherapie.

Unsere Erfolge mit der Immunotherapie ermutigen nicht zur Fortsetzung dieser Behandlungsart.

Wir haben in 5 Fällen nach den Angaben von Wright eine Autovakzine aus dem Blut der an Staphylokokkensepsis Erkrankten hergestellt und in steigenden Dosen den Patienten wieder injiziert. Dies Verfahren, das mitunter bei chronischer Furunkulose ausgezeichnete Dienste tut, versagte jedesmal vollständig bei der septischen Allgemeininfektion. Jochmann, Schottmüller u. a. berichten über ähnliche ungünstige Resultate.

Der völlige Mißerfolg der aktiven Immunisierung ist um so weniger verwunderlich, als doch bei der Staphylokokkensepsis eigene Keime schon in großer Zahl ins Blut gelangen. — Nur 2 der vakzinierten Fälle gelangten zur Heilung. Hier war aber die Heilung wohl ausschließlich auf die gleichzeitige Neosalvarsanbehandlung bzw. chirurgische Therapie zurückzuführen.

In 2 Fällen kam käufliches Staphylokokkenserum zur Verwendung. Eine Wirkung war nicht nachweisbar.

Erwähnen möchte ich, daß wir in einem Fall, bei dem die Sepsis von einem Erysipel des Vorderarmes ausging, bevor das Ergebnis der Blutkultur bekannt war, dem Patienten 25 ccm Streptokokkenserum (Merck) intravenös injizierten in der berechtigten Annahme, daß es sich um eine Streptokokkensepsis handle. Es erfolgte ein schwerer Kollaps, von dem sich der Patient nur schwer erholte. Aus dem vorher entnommenen Blut wuchsen 25 Kolonien gelbe Staphylokokken. Alle weiteren Blutkulturen blieben steril. Temperatur blieb auf normaler Höhe. Patient konnte geheilt entlassen werden. — Hier hat also zweifellos das Streptokokkenserum einen günstigen Einfluß auf die bestehende Staphylokokkensepsis ausgeübt.

In der ganzen Literatur sind nur von Eichhorst und Kissner über 3 Fälle von Staphylokokkensepsis berichtet worden, die durch Streptokokkenserum geheilt wurden.

Ziehen wir das Fazit unserer internen Therapie, so kann man folgendes sagen: Von einem sicheren Erfolg irgendeines Präparates ist nicht zu sprechen. Von einer „Dosis magna sterilisans“ im Sinne P. Ehrlichs sind wir noch weit entfernt. Wenn auch bei hohen Dosen von Neosalvarsan bzw. Argochrom in manchen Fällen eine subjektive und objektive Besserung, die sich

in Temperaturabfall und Keimabnahme zeigte, eintrat, so war der Erfolg doch meist nur ein vorübergehender. Der Sepsisherd im Innern des Körpers blieb unbeeinflußt. Nur in je 2 Fällen schien die Heilung durch Argochrom bzw. Neosalvarsan bewirkt worden zu sein.

Immerhin fordern in Anbetracht der a priori verzweifelten Lage des Patienten die vorhandenen, wenn auch spärlichen Erfolge dazu auf, die erwähnten Mittel nicht unversucht zu lassen, um das Leben der Patienten zu retten.

Alle die Fälle von Allgemeininfektion, bei denen der Sepsisherd chirurgisch angreifbar ist, müssen selbstverständlich operativer Behandlung zugeführt werden.

Operative Therapie.

Wir haben 27 Fälle der chirurgischen Behandlung überwiesen. 9 von ihnen konnten geheilt entlassen werden. Unter den tödlich endenden Fällen wären vielleicht noch einige zu retten gewesen, wenn die Einlieferung in das Krankenhaus früher erfolgt wäre; denn es waren beim Einsetzen der chirurgischen Therapie bereits zahlreiche Metastasen im Körperinnern entstanden und daher eine erfolgreiche operative Behandlung schon a priori in Frage gestellt.

Die besten Resultate bietet das operative Angehen des Sepsisherdes an den Extremitäten. In mehreren unserer Fälle konnte durch Abszeßinzision und Auskratzung von osteomyelitischen Herden im Femur bzw. der Ulna eine sofortige Entfieberung und Verschwinden der Keime aus dem Blute erzielt werden.

In den schwersten Fällen ist immer noch als ultima ratio Abtragung einer Extremität in Erwägung zu ziehen. Ueberhaupt bietet der osteomyelitische Herd noch die günstigsten Aussichten für das Einsetzen einer radikalen chirurgischen Therapie.

So konnte in einem Fall der Patient durch Aufmeißelung und Resektion eines osteomyelitischen Herdes im Darmbeinkamm geheilt werden, in einem anderen Fall wurde durch Spaltung einer Phlegmone über dem Sternum und Resektion des Manubrium sterni das Leben des Kranken gerettet. Daß hier einzig und allein die Heilung der chirurgischen Therapie zuzuschreiben war, ging aus dem unmittelbaren Temperaturabfall hervor. Die Blutkulturen, aus denen vor der Operation 20 und mehr Kolonien wuchsen, blieben 2 Stunden nach der Resektion völlig steril.

Das operative Angehen des Herdes in den Wirbeln ist weit weniger von Erfolg begleitet. Wir haben bei keinem unserer Kranken Heilung erzielen können, trotz frühzeitiger operativer Behandlung. Bei der septischen Spondylitis schien uns die konservative Behandlung (Extension in der Glissonschen Schlinge) von gutem Erfolg.

Daß allen Eiteransammlungen baldiger Abfluß zu verschaffen ist, ist selbstverständlich. Bei Eröffnung von Kniegelenksempyemen konnten wir sofortige Abfieberung und spätere Heilung erzielen.

Pleuraempyeme können trotz energischer chirurgischer Behandlung Schwierigkeiten bereiten, weil sie in der Regel ihre Entstehung Abszessen in den Lungen, an die man nicht herankommt, verdanken. Immerhin sahen wir in einem Falle nach Resektion mehrerer Rippen einen guten Erfolg.

Bei allen thrombophlebitischen Formen der Sepsis ist die Unterbindung der ableitenden Venen zu erwägen. Deshalb haben wir auch bei einer Staphylokokkensepsis nach Angina die Vena jugularis zur Ausschaltung des septischen Herdes mit Erfolg unterbunden.

In einem Fall von foudroyant verlaufender Sepsis konnte die ausgedehnte Inzision eines Oberlippenfurunkels, die aber zu einer Zeit, als bereits meningitische Erscheinungen aufgetreten waren, erfolgte, den Kranken nicht retten.

Die Frage, ob man Lippenfurunkel bzw. Nasen- und Wangenfurunkel überhaupt chirurgisch behandeln soll, wird verschieden beantwortet. Immerhin wird heute von der größten Mehrzahl aller Kliniker eine abwartende konservative Behandlung, verbunden mit der Bierschen Stauung, der Operationstherapie vorgezogen.

Daß jedoch nicht immer — auch bei nachweisbarem Sitz des Sepsisherdes in den kariösen Zähnen — die Extraktion Heilung bringt, lehrt ein von uns beobachteter Fall. Hier wurden 12 völlig defekte Zähne entfernt, der Kranke fieberte jedoch ununterbrochen weiter, aus der Kultur wuchsen bis 50 Kolonien Staphylococcus aureus. Erst nach Einsetzen energischer Neosalvarsanbehandlung trat ein Umschwung zum Besseren ein.

Ganz besonders möchte ich noch betonen, daß auf Grund unserer Erfahrungen bei 62 Fällen eine Spontanausheilung der Staphylokokkensepsis nicht zu erwarten ist. Mögen auch hie und da solche beobachtet worden sein, rechnen darf man auf keinen Fall mit dieser Möglichkeit. Als vornehmster Grundsatz der Therapie gilt in erster Linie, wenn irgendwie die Möglichkeit besteht, der operative Eingriff, in zweiter Linie, eventuell kombiniert mit dem ersteren, die interne Therapie.

Zusammenfassung.

Zum Schlusse können wir alle unsere Beobachtungen und Erfahrungen über die Staphylokokkensepsis in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Es wird berichtet über 62 Fälle von Staphylokokkensepsis, von denen
   51 durch den Staphylococcus pyogenes aureus,
   11 durch den Staphylococcus pyogenes albus
verursacht waren.

2. Es wurden 14 Patienten geheilt. 48 Kranke kamen ad exitum = 77,4 Proz. Mortalität.

3. Die Eintrittspforte der Erreger wurde in 58 Fällen festgestellt. Davon in der äußeren Haut 45mal = 72,58 Proz. in Form von Hautverletzungen, Furunkeln, Panaritien. In den Schleimhäuten (Endometrium, Mund- und Nasenschleimhaut, Harnwege, Tonsillen) 13 = 20,97 Proz. Unbekannte Eintrittspforte bestand in 4 Fällen = 6,45 Proz.

4. Die Lokalisation des Sepsisherdes ist nur in bedingtem Maße abhängig vom Sitz der Eintrittspforte; fast alle Organe und Körperstellen kommen dafür in Betracht. Prädilektionsstellen für die Ansiedlung der Erreger scheinen das Mark sämtlicher Knochen (18 Fälle = 29 Proz.) und das Endokard (12 Fälle = 19,4 Proz.) zu sein.

Ueberstandene Erkrankungen der Herzinnenhaut und der Klappen prädisponieren nicht zu einer Wiederansiedlung der Keime.

Auch der Sepsisherd in den Lungen spielt in Gestalt solitärer oder multipler Abszesse eine Rolle; dabei kommt es aber wahrscheinlich häufiger als bisher angenommen zu Endophlebitis in Lungenvenenästen und damit zum sekundären Sepsisherd (11 Fälle = 17,7 Proz.).

In dritter Linie kommt der Sitz des Herdes im Venensystem in Betracht in Gestalt einer Thrombophlebitis (7 Fälle = 11,3 Proz.). Häufig nach Angina und Gesichtsfurunkeln (Vena jugularis).

Selten ist der Sitz des Herdes in Prostata, Leber und den übrigen drüsigen Organen.

5. Die Staphylokokken zeichnen sich durch ihre große Neigung zur Metastasenbildung aus. Wir sahen bei unseren 62 Patienten in 58 Fällen = 93,5 Proz. Metastasen auftreten. Vor allem werden die Nieren in Mitleidenschaft gezogen (bei 37 Kranken), aber kein Organ oder Körperstelle ist resistent gegen Ansiedlung der Erreger.

6. Eine physiologische Ausscheidung der Staphylokokken durch irgendwelche Organe gibt es nicht. Werden die Erreger ausgeschieden, dann besteht eine primäre Schädigung in den betreffenden Organen. In Betracht kommen vor allem die Nieren (Elimination im Urin), Leber (Elimination in der Galle), Lungen (Elimination im Sputum).

7. Die Schwere des Krankheitsbildes ist abhängig vom Sitz des Herdes, Lokalisation und Anzahl der Metastasen. Typische Verlaufsformen existieren nicht.

Das Verhalten der Temperatur, des Pulses, der Atmung, der Respirationsorgane, der Herztätigkeit, des Nervensystems, der Haut, der drüsigen Organe, des Urogenitalapparates und des Blutes ist individuell vollständig verschieden. Ein einheitliches Krankheitsbild besteht nicht.

8. Prognose a priori äußerst schlecht. Ausgang abhängig vom Sitz des Herdes (ob operativ zugängig), Anzahl und Lokalisation der Metastasen. Prognose wird nicht unbedingt bestimmt durch die Zahl der im Blut kreisenden Keime, wenn auch eine hochgradige Bakteriämie die Aussichten quoad vitam im allgemeinen verschlechtert. — Das Verhalten der weißen Blutkörperchen bietet für die Prognose keine sichere Handhabe. Diejenigen

Fälle, welche eine Aneosinophilie boten, hatten die größte Mortalitätsziffer; beim Wiederauftreten der Eosinophilen im Blute des Patienten schien sich eine günstigere Prognose stellen zu lassen.

9. Unter unseren 62 Fällen kann eine Spontanheilung mit Sicherheit nicht angenommen werden.

10. a) Chemotherapeutisch wurde Argochrom in 16 Fällen angewandt, in 2 Fällen Heilung. Neosalvarsan in 20 Fällen, davon 2 geheilt. Elektrokollargol und Dispargen zeigen sich in 3 Fällen vollständig wirkungslos.

b) Proteinkörpertherapie: Omnadin in 3 Fällen in Verbindung mit Argochrom angewandt, Albusol in einem Fall in Verbindung mit Elektrokollargol. Keine erkennbaren Heileffekte.

c) Immunotherapie: In 5 Fällen Autovakzine angewandt. Kein Erfolg.

d) Chirurgische Therapie: 27 Fälle, davon 9 Fälle geheilt. Günstige Aussichten bei operativem Angehen des Herdes an den Extremitäten und Eröffnung von Pleuraempyemen. Dagegen chirurgische Maßnahmen bei Wirbelherden nie von Erfolg begleitet. Hier ist konservative Behandlung (Extension in der Glissonschen Schlinge) nach unseren Erfahrungen indiziert. Bei thrombophlebitischen Prozessen, wenn möglich Ausschaltung des Venenherdes durch Unterbindung des Gefäßes. Erfolg bei tonsillogener Sepsis durch Unterbindung der Vena jugularis.

Zum Schluß erfülle ich gerne die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Kissling, der mir das reiche Material der Inneren Abteilung der Städtischen Krankenanstalten Mannheim zur Verfügung stellte, herzlichst zu danken für das große Interesse, das er der Arbeit entgegengebracht hat, und für die Ratschläge, mit denen er mich bei der Ausarbeitung unterstützte.

Literatur.

1) Alker, Ein Fall von Staphylokokkensepsis, geheilt durch intravenöse Urotropininjektion. Berl. klin. Wochenschr., 1920, S. 717. — 2) Askanazy, Die Staphylokokken. In Aschoffs Lehrbuch d. pathol. Anat., Bd. 1, 1928. — 3) v. Bergmann, Erfahrungen über Beckenosteomyelitis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 81. — 4) Bertelsmann, Die Allgemeininfektion bei chirurgischen Infektionskrankheiten. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 72. — 5) Bertelsmann und Mau, Das Eindringen von Bakterien in die Blutbahn als eine Ursache des Urethralfiebers. Münch. med. Wochenschr., 1902, S. 521. — 6) Biedl und Kraus, Ueber die Ausscheidung der Mikroorganismen durch drüsige Organe. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 26. — 7) Bondy, O., Die septische Allgemeininfektion und ihre Behandlung. Erg. d. Chir. u. Orthop., Bd. 7. — 8) Bumm, Das Puerperalfieber. Grundriß der Geburtsh., 1922. — 9) Canon, Die Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten, 1905. — 10) Denker und Nüssmann, Rachensepsis. Erg. d. ges. Med., Bd. 5, 1924. — 11) Fraenkel, E., Ueber die Erkrankungen des roten Knochenmarks bei akuten Infektionskrankheiten. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12. — 12) Gruber, Pyämie nach akuter staphylomykotischer Spermatozystitis. Münch. med. Wochenschr., 1911, S. 1014. — 13) Grawitz, Klin. Pathol. d. Blutes, 1911. — 14) Hahn, O., Ueber akute Osteomyelitis der Wirbel. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 25. — 15) Jakob, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Staphylokokkensepsis. Münch. med. Wochenschr., 1914, S. 403. — 16) Jakobitz, Ein Fall von Sepsis, hervorgerufen durch Staphylococcus citr. Münch. med. Wochenschr., 1905, S. 2020. — 17) Jochmann, Septische Erkrankungen. Handb. d. inn. Med., Bd. 1, 1911. — 18) Jochmann-Hegler, Sepsis. Lehrb. d. Infektionskrankh., 1914. — 19) Jürgensen, Sepsis. Dtsch. Klinik am Eingang d. 20. Jahrhunderts. Infektionskrankh., Bd. 2, 1903. — 20) Koch, J., Ueber das Vorkommen pathogener Staphylokokken auf

der Körperoberfläche. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 58. — 21) Ders., Ueber Beziehungen der Staphylokokken und Streptokokken zu den Gallenwegen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 60. — 22) Ders., Ueber die hämatogene Entstehung der eitrigen Nephritis durch den Staphylokokkus. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 61.— 23) Kocher und Tavel, Vorlesung über chirurgische Infektionskrankheiten, Bd. 1, 1909. — 24) Lenhartz, H., Die septischen Erkrankungen. Nothnagels Spez. Path. u. Ther., Bd. 3. — 25) Lenhartz jr., Das Blutbild bei den septischen Erkrankungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 146, 1925. — 26) Leschke, E., Sepsis. Kraus und Brugsch, Spez. Ther. u. Path. inn. Krankh., Bd. 2, II. Teil, 1919. — 27) Leschke, E., und Berliner, M., Ueber die bakterientötende Wirkung von Silberpräparaten. Berl. klin. Wochenschr., 1920, S. 706. — 28) Lexer, Die chirurgische Allgemeininfektion. Arch. f. klin. Chir., Bd. 121, 1922. — 29) Ders., Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Bd. 1, 1928. — 30) Litten, Ueber den Zusammenhang von Allgemeinerkrankungen u. solchen d. Augenhintergrundes. Dtsch. med. Wochenschr., 1902, Nr. 3. — 31) Matthes, Allgemeine Sepsis. Handb. d. ges. Ther., Bd. 1, 1926. — 32) Ders., Sepsis. Lehrbuch der Differentialdiagnostik innerer Krankheiten. — 33) Mayer, Die Beziehungen der septischen Erkrankungen des weiblichen Genitalapparates zur inneren Medizin. Nothnagels, Spez. Path. u. Ther., Supplementbd., 1913. — 34) Möller, Bakteriämie und Sepsis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. v. Med. u. Chir., Bd. 12. — 35) Muscatello und Ottaviano, Ueber die Staphylokokkenpyämie. Virch. Arch., Bd. 166. — 36) Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 1923. — 37) Neisser, M., Die Staphylokokken. Handb. d. path. Mikroorg. v. Kolle und Wassermann, Bd. 4, 1912. — 38) Otten, Beiträge zur Kenntnis der Staphylomykosen. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 90, 1907. — 39) Ribbert, Ueber experimentelle Myo- und Endokarditis. Dtsch. med. Wochenschr., 1885. — 40) Sachs, Zur Frage der prognostischen Bedeutung des Uebertrittes von Keimen ins Blut. Münch. med. Wochenschr., 1911, S. 349. — 41) Schottmüller, Problem der Sepsis. Festschr. d. Eppend. Krankh., 1914. — 42) Ders., Wesen und Behandlung der Sepsis. Verh. d. Dtsch. Kongr. f. inn. Med., 1914. — 43) Ders., Die Staphylokokken- und Streptokokkenerkrankung in der inneren Medizin. Verhandl. d. Dtsch. Kongr. f. inn. Med., 1925. — 44) Ders., Klinische und bakter. Kulturmethoden, 1923. — 45) Schottmüller und Bingold, Die septischen Erkrankungen. Handb. d. inn. Med., Bd. 2, I. Teil, 1925. — 46) Sick, Ueber akute Osteomyelitis des Brustbeins. Jahrb. f. Hamb. Staatskrankenanst., 1893/94. — 47) Strümpell-Seifarth, Sepsis. Lehrb. d. spez. Path. u. Ther. d. inn. Krankh., Bd. 1, 1929. — 48) Walthard, Puerperalfieber. Winkels Handb. d. Geburtsh., Bd. 3. — 49) Wassermann und Citron, Die lokale Immunität der Gewebe. Dtsch. med. Wochenschr., 1905. — 50) Wyssokowitsch, Ueber das Schicksal der ins Blut injizierten Organismen im Körper der Warmblüter. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 1. — 51) Ders., Beiträge zur Lehre von der Endokarditis. Virch. Arch., Bd. 103.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 6055
Printed in Germany.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Felsenthal, wurde als Sohn des praktischen Arztes Dr. Simon Felsenthal und seiner Ehefrau Paula geb. Reis am 4. Jan. 1905 in Mannheim geboren, absolvierte das Realgymnasium I zu Mannheim, und erlangte das Reifezeugnis im März 1923. Durch die Inflation gezwungen, begann ich erst nach 3jähriger kaufmännischer Tätigkeit im Frühjahr 1926 in München das Studium der Medizin, wo ich 2 Semester — Sommersemester 1926 und Wintersemester 1926/1927 — studierte. Ich bezog dann die Universität Frankfurt a. M. und legte dort am 26. April 1928 das ärztliche Vorexamen ab. Das erste klinische Semester Sommer 1928 studierte ich weiter in Frankfurt a. M. Wintersemester 1928/1929 in Berlin, Sommersemester 1929 in Wien immatrikuliert. Die letzten 3 klinischen Semester studierte ich wieder an der Universität Frankfurt a. M. Staatsexamen Frühjahr 1931.